This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

FRANZ DOFLEIN

DIE PROTOZOEN

ALS PARASITEN UND KRANKHEITSERREGER

COUNTWAY LIBRARY
HC 2GR7

JENA, VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1901.

A10 K.1901.1

HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL.

LIBRARY

OF THE

PATHOLOGICAL LABORATORY

The Gift of Henry F. Lears, M.D.

1903.

SEMPER
BONIS
ARTIBVS

DIE PROTOZOEN

ALS

PARASITEN UND KRANKHEITSERREGER

NACH

BIOLOGISCHEN GESICHTSPUNKTEN DARGESTELLT

VON

DR. F. DOFLEIN
MÜNCHEN.

MIT 220 ABBILDUNGEN IM TEXT.

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1901.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOLS OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
A 10.2.1101.1

Alle Rechte vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

MEINEM VEREHRTEN LEHRER

RICHARD HERTWIG

GEWIDMET.

Vorwort.

Unsere Kenntnisse von krankheitserregenden Protozoen haben sich in den letzten Jahren sehr vermehrt, und bei vielen noch nicht genau erforschten pathologischen Prozessen vermutet man die Mitwirkung von Protozoen. Infolge dessen ist eine kritische Darstellung des heute Bekannten zu einem dringenden Bedürfnis geworden. Ich habe es versucht, eine solche Zusammenstellung zu geben, obwohl ja viele Fragen noch unerledigt sind und viele Forscher an der Arbeit sind, um die zahlreichen Rätsel, welche das Gebiet enthält, zu lösen.

Aber gerade den Medizinern und Tierärzten, besonders den Hygienikern, welche sich mit den einschlägigen Fragen beschäftigen, hoffe ich mit meinem Buche nützlich zu sein, indem ich das, was bisher bekannt ist, so kritisch wie möglich darstelle. Dabei habe ich stets nur jene Fragen erörtert, welche dem Zoologen zugänglich sind. Vor allen Dingen suchte ich auseinanderzusetzen, in welcher Weise überhaupt Protozoen zu parasitieren und als Krankheitserreger aufzutreten vermögen. Ich habe infolgedessen alle jene Dinge ausgeschieden, welche der Zoologe nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nicht als Protozoen anerkennen kann, eine so grosse Litteratur über dieselben auch existiert, und so viel Scharfsinn und Technik auch an die Erforschung solcher angeblicher Protozoen verwandt worden sind.

Ich habe auch alles rein Historische weggelassen, mit Ausnahme von kurzen Notizen, welche hie und da eingestreut sind. Denn ich hielt es nicht für geeignet, das Buch noch umfangreicher zu gestalten und wollte den gegenwärtigen Stand unseres Wissens darstellen.

Es existieren allerdings bereits einige Zusammenstellungen der krankheitserregenden Protozoen. Zum teil sind sie aber ohne zoologische Kritik geschrieben, sämtlich nach den grossen Fortschritten der letzten Jahre veraltet.

Vor allem sind hier „Die Protozoen als Krankheitserreger“ von L. Pfeiffer zu nennen. So viele Irrtümer und für den Biologen unmögliche Anschauungen dies Buch auch enthielt, so reich war es an guten Beobachtungen, an weitblickenden Ideen und so

gross war die Anregung, welche von ihm ausging. Wenn daher auch die thatsächlichen Angaben meines Buches selten mit dem Namen Pfeiffers verbunden sind, so muss ich doch das Verdienst anerkennen, welches dieser begeisterte Freund der Wissenschaft sich auch um die Förderung der zoologischen Seite unserer Probleme erworben hat.

Von den neueren Bearbeitungen waren mehrere durchaus auf der Höhe der modernen biologischen Anschauungen, z. B. diejenige von Kruse in Flügges Mikroorganismen. Es sind aber Studien über spezielle Teile des Gebietes in so reicher Anzahl und von so hervorragender Bedeutung in den letzten Jahren erschienen, dass eine Zusammenfassung der Resultate für das Gesamtgebiet der parasitischen Protozoen sehr wünschenswert war.

Dem Kenner wird es aber ohne weiteres ersichtlich sein, dass das vorliegende Buch nicht nur eine Zusammenfassung sein will, sondern dass versucht wurde, durch Neuerungen im System, in Anordnung, in Deutungen und Beobachtungen einen Fortschritt zu bringen.

Für die Gesamteinteilung der Protozoen wurde ein neues System vorgeschlagen, welches zum grossen Teil durch die Forschungen Schaudinns und anderer bedingt ist. Auch im einzelnen, so bei Flagellaten, Gregarinen und Neosporidien wurden systematische Neuerungen zur Anwendung gebracht.

Was den beigebrachten Stoff anlangt, so ist das vorliegende Buch in einigen Abteilungen nahezu vollständig; in anderen Abteilungen, z. B. bei Sporozoen und Ciliaten, wäre eine absolute Vollständigkeit ohne jeglichen praktischen Nutzen gewesen. Auch hätte ich eine solche bei den bekannten Mängeln der Münchener Staatsbibliothek, welche durch alles Entgegenkommen der Beamten nicht aufgewogen werden können, kaum anstreben können. Die neueste Litteratur von 1899 an habe ich infolge dieser Verhältnisse nicht vollständig in den Originalen berücksichtigen können.

Von den Illustrationen ist eine ganze Anzahl neu, zum teil nach eigenen Präparaten gezeichnet. Diejenigen Figuren, welche die verschiedenen Stadien gewisser Protozoen in kreisförmiger Anordnung darstellen, wurden nach dem Vorbild von Schaudinn angefertigt, welcher meines Wissens als erster diese so anschauliche Darstellungsweise für die „Zeugungskreise“ von Rhizopoden und Sporozoen einführte.

Ich bin einer ganzen Anzahl Münchener Gelehrten und Kollegen für die Unterstützung, die sie mir beim Verfassen dieses Buches angedeihen liessen, zu grossem Dank verpflichtet. So haben mich durch Material, Litteratur und guten Rat Professor Kitt, Professor Hofer, Professor May und vor allem mein Kollege Dr. C. Scheel unterstützt. Ihnen allen sage ich meinen herzlichsten Dank.

München, im Mai 1901.

Inhalts-Verzeichnis.

(Alle Einzelheiten findet man in den Verzeichnissen am Schlusse des Buches.)

Seite

Einleitung 1
I. **Protozoen** 1
System derselben 3
II. **Parasiten und Parasitismus** 3
III. **Möglichkeit des Parasitismus** 5
IV. **Einfluss des Parasitismus auf Parasiten im allgemeinen** 5
V. **Die Protozoen als Parasiten** 6
1. Ernährung 6
2. Rückbildungen 7
3. Neue Anpassungen 7
4. Der Einfluss der parasitischen Protozoen auf den Wirt; die Parasitentheorie der Krebsgeschwülste 8
VI. **Entstehung und Entwickelung des Parasitismus bei den Protozoen** 11
Aufforderung an Mediziner und Zoologen 12

Spezieller Teil 13
Stamm: **Protozoa** 13
I. Unterstamm: **Plasmodroma** 13
I. Klasse: **Rhizopoda** 13
I. Ordnung: ***Amoebina*** 14
Gattung: Amoeba 17
Zeitweilige Parasiten 17
1. Amoeba blochmanni 17
Dauernde Parasiten 18
2. A. muris 18
3. A. ranarum 18
4. A. blattae 19
A. sagittae 20
A. pigmentifera 20
5. A. coli 20
Die Beziehungen der Amoeba coli zur Dysenterie 22
Die Beziehungen der Amoeba coli zu den tropischen Leberabscessen 26
Gattung: Leydenia 27
Leydenia gemmipara 27
Zweifelhafte Formen 30
Amoeba urogenitalis 30
A. kartulisi 30

Seite

A. gingivalis . . . 31
A. buccalis . . . 31
Krankheitserreger . . . 31
A. parasitica . . . 31
Protomoeba aphthogenes . . . 32

Technik . . . 32
1. Untersuchung der lebenden Amoeben . . . 32
2. Anfertigung eines Schnellpräparates . . . 33
3. Anfertigung eines Dauerpräparates . . . 33
a) Einzelmethode . . . 33
b) Massenmethode . . . 34

Über Reinkulturen von Amoeben . . . 35
V. Ordnung: ***Mycetozoa*** . . . 36
I. Unterordnung: *Protomyxidea* . . . 40
a) Azoosporidae . . . 40
Gattung: Vampyrella . . . 40
V. spirogyrae . . . 40
Haplococcus . . . 41
b) Zoosporidae . . . 41
Gattung: Plasmodiophora . . . 41
Plasmodiophora brassicae . . . 41
Die Kropf- oder Hernienkrankheit des Kohls . . . 42
Gattung: Tetramyxa . . . 46
Tetramyxa parasitica . . . 46
II. Unterordnung: *Mycetozoidea* . . . 47
a) Pseudoplasmodidae . . . 47
b) Labyrinthulidae . . . 47
Gattung: Labyrinthula . . . 47
Labyrinthula cienkowski . . . 48
c) Euplasmodidae . . . 48

Technik . . . 49
Allgemeine Litteratur über Rhizopoden . . . 50
Litteratur über parasitische Amoeben . . . 50
Litteratur über Mycetozoen . . . 50
II. Klasse: **Mastigophora** . . . 51
Unterklasse: Flagellata . . . 52
I. Ordnung: ***Protomonadina*** . . . 54
I. Familie: Cercomonadidae . . . 55
Gattung: Cercomonas . . . 55
Gattung: Herpetomonas . . . 56
1. Herpetomonas muscae domesticae . . . 56
2. H. bütschlii . . . 57
II. Familie: Trypanosomidae . . . 57
Gattung: Trypanosoma . . . 57
1. Trypanosoma sanguinis . . . 58
2. T. eberthi . . . 59
3. T. balbianii . . . 60
4. T. (Herpetosoma) lewisi . . . 60
5. T. (Herpetosoma) brucei . . . 64
Die Nagana- oder Tsetsefliegenseuche . . . 65
6. Trypanosoma (Herpetosoma) equiperdum . . . 66
Die Beschälkrankheit (Dourine) . . . 67, 68
7. Trypanosoma (Herpetosoma) evansi . . . 68
Die Surrakrankheit . . . 69
8. Trypanosoma (Herpetosoma) cobitis . . . 70
9. T. (Herpetosoma) carassii . . . 71
10. T. (Trypanomonas) danilewskyi . . . 71
Anhang: Trypanosoma beim Menschen . . . 72
Unsichere Arten bei niederen Wirbeltieren . . . 72
3. Familie: Bodonidae . . . 73

Seite

Gattung: Bodo 73
1. Bodo helicis 73
2. B. inlidis 73
3. B. lacertae 73
4. gryllotalpae 73
5. B. urinarius 74

II. Ordnung: ***Polimastigina*** 74
I. Familie: Tetramitidae 75
Gattung: Costia 75
Costia necatrix 75
Gattung: Monocercomonas 76
1. Monocercomonas melolonthae 77
2. M. colubrorum 77
Gattung: Trichomonas 78
1. Trichomonas vaginalis 78
2. T. hominis 79
3. T. batrachorum 81
T. suis 82
T. limacis 82
4. T. (Trichomastix) lacertae 82
5. T. (Trichomastix) caviae 82

II. Familie: Polymastigidae 83
Gattung: Hexamitus 83
1. Hexamitus muris 83
2. H. intestinalis 84
3. H. inflatus 84
Gattung: Lamblia 84
Lamblia intestinalis 84
Gattung: Polymastix 86
Polymastix melolonthae 86

Anhang: **Trichonymphidae** 86
Gattung: Lophomonas 87
Lophomonas blattarum 87
Gattung: Trichonympha 88
Trichonympha agilis 88
Gattung: Joenia 88
Joenia annectens 88

Technik 89
1. Untersuchung der lebenden Flagellaten 89
2. Anfertigung eines Schnellpräparates 90
3. Anfertigung eines Dauerpräparates 90
a) Darmparasiten etc. 90
b) Blutparasiten 91

Allgemeine Litteratur über Flagellaten 92

III. Klasse: **Sporozoa** 93
I. Unterklasse: Telosporidia 94
I. Ordnung: ***Coccidiomorpha*** 95
I. Unterordnung: *Coccidia* 96
I. Familie: Disporocystidae 101
Gattung: Diplospora 101
Diplospora lacazei 101
II. Familie: Tetrasporocystidae 101
Gattung: Coccidium 101
1. Coccidium schubergi 102
2. C. cuniculi 105

Kaninchenkrankheit; **Coccidiose des Menschen** 106

Die rote Ruhr des Rindes 107

3. Coccidium falciforme 108
4. C. salamandrae 109
5. C. bigeminum 111

Fälle beim Menschen 111
6. Coccidium avium 111

Seite

Coccidiose des Hausgeflügels 112
7. Coccidium truncatum 112
Coccidiose der Hausgänse 112
8. Coccidium pfeifferi 112
Coccidiose der Taube 112
III. Familie: Polysporocystidae 112
Gattung: Barrouxia 113
Barrouxia ornata 113
Gattung: Legeria 114
Legeria octopiana 114
Gattung: Klossia 116
Klossia helicina 116
Gattung: Adelea 117
Adelea ovata 117
IV. Familie: Asporocystidae 119
Gattung: Eimeria 119
Eimeria nova 119

Technik 120

Allgemeine Litteratur über Coccidien 121
II. Unterordnung: *Haemosporidia* 121
Gattung: Haemoproteus 125
Haemoproteus danilewsky 125

Die Malaria der Vögel 126
Gattung: Halteridium 127
Halteridium danilewsky 127
Gattung: Plasmodium 129
1. Plasmodium praecox 129
2. P. vivax 137
3. P. malariae 140

Die Malaria des Menschen 141
Inkubation, Anaemie, Melanaemie 142
Fieberkurve 143
Fiebertypen 144
Giftwirkung, Immunität 144
Spontanheilung, Recidive 145
Übertragung 146
Prophylaxe 147

Anhang.
I. Haemosporidien mit unvollständig bekanntem Entwickelungscyklus 149
a) Formen, von denen nur die Schizogonie bekannt ist (Gymnosporidiida Labbé) 149
Gattung: Laverania 149
Laverania ranarum 149
b) Formen, von denen nur die Sporogonie bekannt ist (Haemosporidiida Labbé) 149
Gattung: Lankesterella 149
Lankesterella ranarum 149
II. Blutparasiten, deren Verwandtschaft mit den Haemosporidien nicht erwiesen ist 150
Gattung: Piroplasma 150
1. Piroplasma bigeminum 150

Die Haemoglobinurie des Rindes (Texasfieber, Southern Cattle plague, Tristeza, Tick fever, Redwater, Rindermalaria etc.) 154
2. Piroplasma canis 157
Die Pferdesterbe (horse sickness) 158

Technik 158
I. Beobachtung des lebenden Objektes 158
II. Anfertigung von Präparaten 158
a) Schnellpräparat 158
b) Dauerpräparat 159
Färbungsdiagnose der Tertiana 159

Allgemeine Litteratur über Haemosporidien 160

Seite

II. Ordnung: ***Gregarinida*** 160
I. Unterordnung: *Eugregarinaria* 165
I. Tribus: Polycystidea (Cephalina) 166
a) Subtribus: Gymnosporea 166
Gattung: Porospora 166
Porospora gigantea 166
b) Subtribus: Angiosporea 168
Gattung: Gregarina 168
Gregarina blattarum 168
Gattung: Corycella 168
Corycella armata 168
II. Tribus: Monocystidea (Acephalina) 169
Gattung: Monocystis 169
1. Monocystis tenax 169
2. Monocystis magna 170
Gattung: Lankesteria 170
Lankesteria ascidiae 170
II. Unterordnung: *Amoebosporidia* 171
Gattung: Ophryocystis 173
1. Ophryocystis bütschlii 173
2. O. francisi 174

Technik 174

Allgemeine Litteratur über Gregarinen 175
II. Unterklasse: Neosporidia 176
I. Ordnung: ***Cnidosporidia*** 177
I. Unterordnung: *Myxosporidia* 181
I. Tribus: Disporea 182
Familie: Ceratomyxidae 182
Gattung: Leptotheca 183
Leptotheca agilis 183
Gattung: Ceratomyxa 183
1. Ceratomyxa appendiculata 183
2. C. inaequalis 184
3. C. linospora 184
II. Tribus: Polysporea 184
I. Familie: Myxidiidae 186
Gattung: Myxidium 186
Myxidium lieberkühni 186
Gattung: Sphaerospora 187
Sphaerospora divergens 187
II. Familie: Chloromyxidae 188
Gattung: Chloromyxum 189
Chloromyxum leidigi 189
III. Familie: Myxobolidae 189
1. Gattung: Myxobolus 191
1. Myxobolus pfeifferi 193

Die Barbenseuche 193
2. M. lintoni 196
3. M. cyprini 197

Die Pockenkrankheit der Karpfen 197
2. Gattung: Henneguya 198
1. Henneguya psorospermica 199
2. H. zschokkei 200
3. Gattung: Hoferellus 201
Hoferellus cyprini 201
II. Unterordnung: *Mikrosporidia* 202
I. Tribus: Oligosporogenea 203
Gattung: Thelohania 203
1. Thelohania octospora 203
2. Th. contejeani 204
II. Tribus: Polysporogenea 204
I. Familie: Nosematidae 205
Gattung: Nosema 205
1. Nosema anomalum 205

Seite

2. N. destruens 206
3. N. ovoideum 206
4. N. bryozoides 207
5. N. bombycis 208
Die Pébrine 209
6. N. lophii 210
II. Familie: Plistophoridae 212
Gattung: Plistophora 212
Plistophora typicalis 212
Technik 213
Allgemeine Litteratur über Cnidosporidia 214
II. Ordnung: ***Sarcosporidia*** 214
Gattung: Sarcocystis 217
1. Sarcocystis miescheriana 217
2. S. bertrami 219
3. S. tenella 220
4. S. blanchardi 221
5. S. lindemanni 222
Fälle beim Menschen 223
6. S. hueti 223
Technik 224
Allgemeine Litteratur über Sarcosporidia 225
Anhang:
Serumsporidia 225
Haplosporidia 225
II. Unterstamm: **Ciliophora** 227
I. Klasse: **Ciliata** 228
I. Ordnung: ***Holotricha*** 230
Gattung: Ichthyophtirius 230
Ichthyophthirius multifiliis 230
Gattung: Bütschlia 232
Bütschlia parva 232
Gattung: Anophrys 233
Anophrys maggii 233
Gattung: Isotricha 234
Isotricha prostoma 234
Gattung: Opalina 235
Opalina ranarum 235
II. Ordnung: ***Heterotricha*** 236
Gattung: Nyctotherus 236
Nyctotherus faba 237
Fälle beim Menschen 237
Gattung: Balantidium 237
Balantidium coli 238
Fälle beim Menschen 239
B. minutum 239
Fälle beim Menschen 240
III. Ordnung: ***Oligotricha*** 240
Gattung: Entodinium 240
Entodinium caudatum 240
Gattung: Ophryoscolex 242
Ophryoscolex caudatus 243
Gattung: Cycloposthium 243
Cycloposthium bipalmatum 243
Lebensverhältnisse der im Wiederkäuermagen und Equidendarm vorkommenden parasitischen Infusorien 244
IV. Ordnung: ***Hypotricha*** 246
Gattung: Kerona 246
Kerona pediculus 246

Seite

V. Ordnung: *Peritricha* 246
Gattung: Cyclochaeta 246
Cyclochaeta domerguei 246
Gattung: Telotrochidium 247
II. Klasse: **Suctoria** 249
Gattung: Sphaerophrya 251
Sphaerophrya pusilla 251
Technik für Ciliophora 253
Allgemeine Litteratur über Ciliophora 253
Figurenverzeichnis 254
Wirtsliste 258
Autoren-Verzeichnis 260
Register 262

Einleitung.

I. Protozoen.

Zwischen den niedersten Organismen, welche wir kennen, den Bakterien nebst ihren Verwandten, einerseits und den vielzelligen Tieren andererseits steht der Stamm der Protozoen.

In ihrem gesamten Bau entsprechen die Protozoen nur einer jener Einheiten, aus denen sich der Körper der vielzelligen Tiere, wie aus vielen Bausteinen, aufbaut, sie bestehen aus einer einzigen Zelle.

Dementsprechend sind sie alle von geringer Grösse, sehr viele können überhaupt mit blossem Auge nicht wahrgenommen werden. Während die kleinsten nach Tausendstel Millimetern (μ) gemessen werden, erreichen die grössten einige Millimeter, einige Riesen selbst einige Centimeter Durchmesser. Noch etwas grössere Dimensionen werden von Kolonien, welche sich aus zahlreichen Protozoenindividuen zusammensetzen, erreicht.

Als einzellige Wesen besitzen sie einen Körper, welcher aus einem Klümpchen Protoplasma besteht, jener wunderbaren Substanz, welche im ganzen Reich des Lebendigen der Träger der Eigenschaften ist, welche wir als charakteristisch für das Leben ansehen: der Ernährung, der Empfindung, Bewegung, des beschränkten Wachstums und der Fortpflanzung.

Als echte Zellen besitzen die Protozoen einen oder mehrere Zellkerne. Wie alle anderen Zellen vermögen sie bestimmte Gebilde an ihrem Leibe hervorzubringen, welche zu den verschiedenen Lebensfunktionen notwendig sind.

Aber die Protozoen besitzen weder echte Gewebe noch echte Organe: denn Gewebe bestehen aus zahlreichen Zellen, Organe aus Geweben. So besitzen sie kein Nervensystem, keinen Darm, keine Niere und keine Geschlechtsorgane.

Die eine Zelle muss alle jene wichtigen Funktionen, welche die Organe der höheren Tiere unter sich verteilt haben, mit Hilfe ihres Protoplasmas leisten.

Manche dieser Funktionen werden ohne die Ausbildung besonderer dauernder Apparate vollbracht; bei den verschiedenen Formen der Protozoen bildet aber die Zelle für verschiedene Funktionen verschiedene be-

sondere Apparate, welche aber Absonderungen, Produkte der Zelle sind: wir nennen sie daher zum Unterschied von den vielzelligen Organen die Organellen oder Zellorgane der Protozoen.

Diese dienen zunächst der Bewegung: Wir können zwei Hauptgruppen von Bewegungsorganellen unterscheiden, erstens solche, welche an vereinzelten Stellen des Körpers in geringerer Anzahl hervorgehen, oft vergänglicher Natur sind, indem sie eingezogen und ausgestreckt werden können und sogar eventuell in den verschiedenen Formen am gleichen Organismus auftreten können: die Pseudopodien und Geisseln (Flagellen); zweitens solche, welche meist in grösserer Menge auf ausgedehnten Bezirken des Körpers vorkommen, die viel kleineren Flimmern oder Cilien. In der Wirkung entspricht immer eine grosse Menge von Flimmern einem einzelnen Flagellum oder Pseudopodium.

Sehr verbreitet sind ferner im Körper von Protozoen verschiedenartige Vakuolen. Dieselben haben stets Beziehungen zum Stoffwechsel, indem sie entweder Nahrungsvakuolen sind, welche die Verdauung besorgen, oder Stoffwechselprodukte enthalten. Eine besondere Bedeutung haben die kontraktilen Vakuolen. Dieselben sind gewöhnlich in konstanter Zahl an bestimmten Orten des Protozoenkörpers gelagert. Sie kontrahieren in bestimmten Intervallen ihre Wandungen und entleeren dabei ihren flüssigen Inhalt nach aussen, worauf sie nach einiger Zeit sich wieder füllen und ausdehnen. Sie entleeren gelöste Stoffwechselprodukte, sind daher als Exkretionsorganellen zu bezeichnen.

Die Nahrungsaufnahme erfolgt bei den niederen Formen an beliebigen Stellen des Körpers, ebenso die Entleerung der festen Stoffwechselprodukte. Bei höher entwickelten Formen sind bestimmte Stellen des Körpers für diese Zwecke präformiert oder gar ein Zellmund („Cytostom“) und ein Zellafter („Cytopyge“) als besondere Organellen ausgebildet und zum Teil sogar hoch differenziert.

Die Vermehrung der Protozoen erfolgt stets durch Teilung; diese Teilung kann eine einfache oder multiple sein, sie erfolgt entweder durch Querteilung, Längsteilung, Knospung, Rosettenteilung oder unregelmässigen Zerfall, im freien oder encystierten Zustand.

Bei den meisten Abteilungen der Protozoen sind geschlechtliche Vorgänge nachgewiesen; dieselben kommen in allen Abstufungen vor, von primitiver Verschmelzung gleichgearteter Individuen (Isogamie) bis zur Verschmelzung von geschlechtlich differenzierten Individuen (Anisogamie) und bis zu dem blossen Austausch von Kernteilen.

Alle Protozoen leben in Flüssigkeiten oder an sehr feuchten Orten.

Da die Lebensweise der Protozoen die meisten Arten während ihres Lebens der Gefahr des Austrocknens aussetzt, so sind sie meist mit einer Fähigkeit ausgestattet, welche ihnen möglich macht, dieser Gefahr zu entgehen. Sie können sich unabhängig von der Fortpflanzung mit einer Hülle umgeben, welche ihr Protoplasma ausscheidet und welche sehr undurchlässig ist (Cystenbildung). Die Dauer, während welcher die einzelnen Arten die Austrocknung überstehen können, ist in den einzelnen Gruppen und oft bei nahe verwandten Arten sehr verschieden. Auch das Einfrieren können viele Formen in dieser Weise überstehen.

Man teilt im allgemeinen die Protozoen nach ihren Bewegungsorganellen in verschiedene Klassen; schon von jeher war aber die eine derselben hauptsächlich durch ihre Fortpflanzungserscheinungen charakterisiert. Wenn wir inneren Bau, Fortpflanzungsweise und Bewegungsorganellen berücksichtigen, können wir auf Grund der neueren For-

schungsergebnisse die Einteilung noch etwas übersichtlicher gestalten als es bisher der Fall war:

I. Unterstamm:

Plasmodroma, Protozoen mit Pseudopodien oder Flagellen als Fortbewegungsorganen, einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen, iso- oder anisogamer Befruchtung und einem meist dicyklischen Entwickelungskreis, in dem geschlechtliche Generationen mit ungeschlechtlichen alternieren.

Sie zerfallen in folgende Klassen:

1. Bewegung durch Pseudopodien. I. Kasse: **Rhizopoda.**
2. Bewegung durch Geisseln. II. Klasse: **Mastigophora.**
3. Bewegung verschiedenartig, meist durch Parasitismus reduziert. Vermehrung durch zahlreiche beschalte Fortpflanzungskörper (Sporen). III. Klasse: **Sporozoa.**

II. Unterstamm:

Ciliophora, Protozoen mit zahlreichen Cilien als Bewegungsorganen, mit einem oder mehreren dicht gebauten Hauptkernen und einem bis vielen bläschenförmigen Nebenkernen (oder selten zahlreichen der letzteren Art allein) versehen; Befruchtung durch anisogame Verschmelzung oder durch Austausch von Kernsubstanzen ohne Verschmelzung der Zellleiber. Vermehrung nur durch einfache Teilung oder durch Knospung; die Befruchtung bedingt keine besondere Fortpflanzungsform.

Sie zerfallen in folgende Klassen:

1. Cilien während des ganzen Lebens vorhanden; Nahrungsaufnahme durch Osmose oder durch Cytostome. IV. Klasse: **Ciliata.**
2. Cilien nur an den Jugendstadien vorhanden; Nahrungsaufnahme durch röhrchenartige Organellen. V. Klasse: **Suctoria.**

II. Parasiten und Parasitismus.

Der Parasitismus ist wie jede Eigenschaft, welche von Organismen der verschiedensten Abteilungen leicht erworben wird, sehr schwer scharf zu definieren. Denn es existieren die mannigfaltigsten Abstufungen und Übergänge, welche z. B. räuberische Tiere mit Parasiten verbinden. Im Pflanzenreich ist die Abgrenzung durch die verschiedenartige Assimilation gegeben; wollten wir dieselbe Definition, welche für den pflanzlichen Parasiten gilt, auf den tierischen übertragen, so müsste die Definition folgendermassen lauten:

Parasitische Tiere sind solche, welche einem anderen Organismus lebende Substanz oder fertige Nährsäfte entziehen, indem sie dabei den Körper ihres Wirtes auf kürzere oder längere Zeit bewohnen.

Nun ist es aber üblich geworden unter parasitischen Tieren alle diejenigen zu verstehen, welche sich „zum Zweck der Nahrungsaufnahme an oder in anderen lebenden Organismen aufhalten."

Unter diese Definition fallen aber eine ganze Menge von Tieren, welche dem Organismus weder etwas entnehmen, noch ihm irgendwie zur Last fallen.

Wir können nach ihrem Aufenthalt zwei grosse Gruppen unterscheiden:

1. Ektozoen, welche am Wirt und
2. Entozoen, welche im Wirt sich aufhalten.

Nach der Ernährungsweise können wir sie weiter einteilen, und zwar in

1. Symbioten, d. h. solchen Gästen, welche zwar von ihrem Wirt einen Vorteil beziehen, ihm aber auch durch spezielle Produkte ihrer Lebensweise nützen,
2. Commensalen, d. h. solchen, welche die Lebensweise ihres Wirts zu ihrer Ernährung benützen, indem sie entweder von seinen Nahrungsabfällen oder von Stoffen sich nähren, welche unbenützt den Verdauungskanal des Wirtes passieren. Im letzteren Fall handelt es sich meist um Tiere, deren Lebensweise derjenigen der Pflanzen, welche sich von faulenden Substanzen ernähren, entspricht; man nennt ihre Lebensweise daher eine saprophytische. Alle diese Tiere stimmen darin überein, dass sie ihrem Wirt nichts entziehen, was zu seinem Gedeihen notwendig wäre.
3. Echte Parasiten, d. h. solche, welche der oben gegebenen Definition entsprechen. Sie entziehen ihrem Wirt lebende Substanz oder fertige Nährsäfte.

Wir können demnach insgesamt unterscheiden:

1. Ektocommensalen, 2. Entocommensalen,
3. Ektoparasiten, 4. Entoparasiten und
5. Symbioten.

Viele Parasiten besuchen ihren Wirt nur zur Nahrungsaufnahme; daher ist es manchmal praktisch, zwischen zeitweiligem (temporärem) und dauerndem (stationärem) Parasitismus zu unterscheiden.

Die wichtigsten in praktischer Beziehung sind die Entoparasiten; dieselben können sich in allen Teilen tierischer Körper finden, in allen Organen, besonders im Darm, in den Geweben, in den Zellen selbst.

Man unterscheidet daher unter ihnen wieder drei Kategorien:

1. Organparasiten,
2. Gewebeparasiten und
3. Zellparasiten.

Zu den Gewebeparasiten gehören beispielsweise auch Hautparasiten; soweit dieselben nicht ganz äusserlich nur aufsitzen, sondern im Gewebe schmarotzen, sind sie nicht als Ekto-, sondern als Entoparasiten zu bezeichnen.

Eine besondere Spezialisierung unter den Zellparasiten sind die Kernparasiten, welche in den Zellkernen schmarotzen. Aber meist sind sie nicht obligatorisch an diesen Aufenthaltsort gebunden, sondern können ebensowohl den Zellleib bewohnen.

Eine besondere Stellung nehmen auch die Blutparasiten ein; dieselben sind natürlich, soweit sie in den Blutkörperchen schmarotzen, Zellparasiten; diejenigen aber, welche das Blutplasma bewohnen, sind als Organparasiten zu bezeichnen, mit welchen sie auch in der Lebensweise mehr übereinstimmen, als mit Gewebeparasiten.

III. Möglichkeit des Parasitismus.

Eine schwer zu beantwortende und noch ungelöste Frage ist es, wie der Parasitismus überhaupt möglich ist, da doch sonst lebende Tiere im Innern, besonders im Darm, von anderen Tieren absterben, und verdaut werden. Wie Frenzel schon hervorgehoben hat, berührt sich diese Frage innig mit der Frage, warum denn die lebenden Gewebe des Magens und des Darmes selbst nicht verdaut werden.

Man hat sich bisher nur ganz allgemeine Vorstellungen über das Problem bilden können, welche darin gipfeln, dass man sich ein Antienzym in dem lebenden Organismus wirksam denkt, welches das Verdauungsenzym unschädlich machen soll. Es würde sich jeweils um ein bestimmtes Antienzym handeln, welches in jedem Parasiten das Enzym des Wirtes unschädlich zu machen hätte. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich.

Wir müssen uns vorläufig mit ganz allgemeinen Vorstellungen begnügen, und können nur sagen, dass die Parasiten an ihre Wirte angepasst sind.

Es ist ja wahrscheinlich, dass die abtötende Wirkung des Blutes, der Verdauungssäfte von ihrem Reichtum an Salzen und giftigen Stoffen herrührt, an welche sich aber verschiedene Organismen gewöhnen können, so wie wir Süsswassertiere sich an Meerwasser, Tiere und Pflanzen sich an das Leben in heissen Quellen durch allmählichen Übergang gewöhnen sahen.

Viel hängt aber jedenfalls auch von der Reaktion der Körperflüssigkeit ab: im Magen sehen wir sehr selten Parasiten, ausser bei Pflanzenfressern; wenn in einem Darm die neutrale oder alkalische Reaktion in die sauere übergeht so sterben die protozoischen Parasiten ab.

Bemerkenswert ist auch, dass bei manchen Parasiten Zustände, welche nicht bestimmt sind, an dem Ort zu verweilen, wo sie entstanden, rasch zu Grunde gehen, wenn sie nicht die notwendige Auswanderung antreten können; ich erinnere z. B. an die geschlechtlichen Formen der Malariaparasiten. Das scheint darauf hinzuweisen, dass ihnen etwas fehlt, was die anderen Zustände desselben Parasiten, welche an dem betreffenden Ort z. B. im Blut, aushalten können, zu ihrem Schutz besitzen.

Es ist aber nur ein bildlicher Ausdruck, wenn wir dies als ein Antienzym bezeichnen.

IV. Einfluss des Parasitismus auf Parasiten im allgemeinen.

Die besonderen und eigenartigen Verhältnisse, unter welchen Parasiten leben, bringen es mit sich, dass sie sich oft ganz erheblich von ihren freilebenden Verwandten unterscheiden. Die Veränderungen sind umso bedeutender und tiefer greifend, je ausgebildeter der Parasitismus ist; sie sind also fortgeschrittener bei Entoparasiten als bei Ektoparasiten.

Sie können zweierlei Art sein: Erstens erwerben die Parasiten neue Eigentümlichkeiten und zweitens bilden sie Organe und Fähigkeiten zurück oder verlieren sie gänzlich.

Rückgebildet werden Bewegungsorgane, Sinnesorgane, Schutzhüllen,

aber auch ganze Entwickelungsstadien; sogar die Apparate zur Aufnahme, Zerkleinerung und Verdauung der Nahrung können der Rückbildung unterliegen. Denn alle diese Dinge sind für den Parasiten nicht mehr notwendig — je nach der Art seines Parasitismus — und sind auf einer mehr oder weniger fortgeschrittenen Stufe der Rückbildung, je nachdem das Tier an den Parasitismus mehr oder weniger hoch angepasst ist.

Erworben werden von Parasiten zunächst Vorrichtungen, um sich im Wirt festzuhalten, also Haft- und Klammerorgane, welche Haken, Saugscheiben u. s. w. darstellen können.

Die hauptsächlichen Veränderungen der Parasiten betreffen aber die Organe und Vorrichtungen, welche der Fortpflanzung dienen. Bei den Metazoen unter ihnen ist die Befruchtung durch Hermaphroditismus gesichert, Vervielfältigung der Geschlechtsorgane und andere Anpassungen wirken zum gleichen Ziel.

Vor allen Dingen pflegt aber bei den Parasiten die Fruchtbarkeit auf das ungeheuerlichste gesteigert zu sein. Parasiten bringen an Nachkommenschaft oft das vieltausendfache von dem, was ihre freilebenden Verwandten produzieren, hervor.

Ganz selten nur entwickeln sich die Nachkommen parasitischer Organismen an dem Orte, wo sie entstanden sind. Meist verlassen sie ihre Eltern und damit ihren Wirt in einem Zustand, der eine Weiterentwickelung nicht zulässt, ohne dass bestimmte Wanderungen und schliesslich die Einwanderung in einen neuen Wirt erfolgt sind.

Eine der interessantesten Erscheinungen des Parasitismus stellen die Zwischenwirte dar. Zwischen den geschlechtsreifen Generationen eines Parasiten schalten sich Zwischengenerationen ein, welche in Wirten aus anderen Tierarten schmarotzen. Meist besteht auch zwischen den beiden Wirten ein Zusammenhang, indem z. B. der Wirt des jüngeren Zustandes des Parasiten die Jagdbeute des Wirtes des geschlechtsreifen Zustandes, eines Raubtieres, ist.

Wir sehen also, dass der Parasitismus einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Gestaltung und Entwickelung der Parasiten hat.

V. Die Protozoen als Parasiten.

1. Ernährung.

Betrachten wir nun, in welcher Weise sich speziell die Protozoen dem Parasitismus gegenüber verhalten, so können wir konstatieren, dass sie in vieler Beziehung ganz andere Wege einschlagen als metazoische Parasiten.

Schon was die Ernährung anlangt sind viele der freilebenden Protozoen nicht sehr verschieden von ihren parasitischen Verwandten. Alle Protozoen sind ja zunächst Feuchtigkeitsbewohner, und diejenigen, welche in faulenden Substanzen wohnen, unterscheiden sich in der Lebensweise nicht von den Commensalen des Enddarms oder der Kloake vieler Tiere.

Immerhin können wir bei anderen Formen bedeutende Abweichungen der Ernährungsweise gegenüber den freilebenden oder den nicht so gut an den Parasitismus angepassten Verwandten feststellen. Für viele Formen müssen wir annehmen, dass sie sich nur durch Osmose ernähren, denn bei ihnen ist die Mundöffnung vollkommen rückgebildet. Auch werden keine Nahrungsvakuolen mehr gebildet. Vor allen Dingen gilt

dies für Gewebe- und Zellparasiten. Sie alle müssen die Fähigkeit haben, aus ihrer feuchten oder flüssigen Umgebung, die für das Leben ihrer Art wichtigen Stoffe auszuwählen und in sich aufzunehmen, ohne hiezu besondere sichtbare Vorrichtungen zu besitzen.

Allerdings, die Physiologie der parasitischen Protozoen ist noch vollkommen unerforscht; ist ja doch diejenige der freilebenden Formen kaum erst in Angriff genommen. Wir können zwar mit Sicherheit behaupten, dass die Darmparasiten z. B. der Wirbeltiere, Anaërobionten sein müssen, d. h. dass sie als Kraftquelle nicht die Atmung von Sauerstoff benützen können, weil die Darmflüssigkeit sauerstofffrei ist. Aber woher sie die zu ihren Lebensvorgängen notwendige Kraft beziehen, wissen wir nicht.

Wir können aus dem Umstande, dass viele von ihnen sehr reich an glycogenartigen Stoffen sind, schliessen, dass sie diese Stoffe als Kraftquelle benützen, wie dies neuerdings durch Weinland für die Ascariden unter den Metazoen nachgewiesen worden ist; diese letzteren zersetzen unter intramolekulärer Atmung das Glycogen: die parasitischen Protozoen brauchen ja auch keinen bedeutenden Kraftaufwand zu leisten: im allgemeinen nur zur Fortpflanzung und zur Wanderung. Es sind auch diese Perioden, in denen sich der Zellleib des Parasiten mit Reservestoffen zu füllen pflegt, welche dann während der entsprechenden Kraftleistungen verzehrt werden, wie wir an vielen Stellen des speziellen Teils hervorgehoben sehen werden.

Für viele Zellschmarotzer ist nachgewiesen worden, dass sie nur eine Zellenart, für Gewebeschmarotzer, dass sie nur ein Gewebe aufsuchen. Im allgemeinen wird diese Regel aber nicht ganz streng befolgt, und sie hängt mehr oder minder von der Widerstandskraft des Wirtes ab.

2. Rückbildungen.

Ausser dem Verlust der Vorrichtungen zur Aufnahme der Nahrung sind noch einige Rückbildungen bei den parasitischen Protozoen bemerkenswert.

Dass die meisten parasitischen Protozoen keine kontraktilen Vakuolen besitzen, ist wohl nicht als Rückbildung aufzufassen; denn sie teilen diese Eigenschaft mit vielen marinen Protozoen. Sie beruht vielleicht nur auf dem Verhältnis des osmotischen Drucks.

Dagegen ist die Rückbildung des Ektoplasmas und seiner Differenzierungen, vor allen Dingen der Bewegungsorganellen ein charakteristisches Kennzeichen der hoch angepassten Parasiten. Wir sehen, dass bei ihnen die vegetativen Zustände unbeweglich sind, und nur in den Fortpflanzungsperioden tritt wieder das Bedürfnis nach Beweglichkeit und damit die Ausbildung der nötigen Organellen: Pseudopodien, Geisseln, Cilien ein.

Ebenso auffallend ist, dass z. B. bei Myxomyceten, Coccidien und Flagellaten Vermehrungsvorgänge, welche sich sonst in Cysten abspielen. frei vor sich gehen. Schutzhüllen brauchen eben diejenigen Zustände der parasitischen Protozoen, welche ganz im Körper des Wirts ablaufen, nicht, und daher sind auch keine solchen ausgebildet.

3. Neue Anpassungen.

Auch von den neuen Anpassungen der parasitischen Protozoen will ich an dieser Stelle nur die wichtigsten erwähnen.

Auch bei ihnen treten die charakteristischen Hakenbildungen und Saugscheiben auf, welche bei so vielen parasitischen Metazoen vorhanden sind. Man vergleiche nur die Hakenbildungen der Gregarinen mit denjenigen von Taenien, die Saugscheiben von Flagellaten mit denjenigen von Trematoden. Auch hier vermag die einzige Zelle dasselbe wie der vielzellige Körper.

Dazu kommen noch Bohrformen und Spitzen, welche gewissen Zellparasiten das Eindringen in die Zellen ermöglichen.

Auch in der Fruchtbarkeit übertreffen die parasitischen Protozoen bei weitem ihre freilebenden Verwandten. Gewöhnlich kommt bei ihnen an Stelle einfacher Teilungen eine multiple Vermehrungsweise vor. Auch pflegen die einzelnen Vermehrungsphasen sehr rapid aufeinander zu folgen. Aber die Fortpflanzungsweise der freilebenden und parasitischen Protozoen unterscheidet sich nicht so auffallend von einander, wie es bei den Metazoen der Fall ist.

Generationswechsel ist ja auch unter den freilebenden Plasmodromen so weit verbreitet, dass wir ihn nicht als charakteristisch für die parasitischen Formen bezeichnen können.

Wirtswechsel kommt bei den parasitischen Protozoen ebenfalls ziemlich häufig vor; gewöhnlich kombiniert er sich dann mit dem Generationswechsel zu einem sehr komplizierten Bild.

Wie die Eier der parasitischen Matazoen, so sind die Keime der parasitischen Protozoen, welche bestimmt sind die Infektion auf neue Wirte zu übertragen, meist durch sehr feste Schalen gegen Austrocknen und Einfrieren geschützt. Eine ganze Abteilung, die der Sporozoen, hat ihren Namen von dieser Eigenschaft. Bei den anderen Formen treten jedoch meist besonders feste Cysten, welche das Einzelindividuum umhüllen, an die Stelle der „Sporen".

Diese Cysten oder die Sporen können selbst wieder eine ganze Reihe von Anpassungen aufweisen: sie können Vorrichtungen zum Festhaften, zum Schweben, präformierte Öffnungen etc. besitzen; alles Dinge, welche dazu beitragen, die Erhaltung und Ausbreitung der Arten zu sichern.

Bei den meisten Formen ist auch dafür gesorgt, dass sie ins Freie gelangen können, ohne dass ihr Wirt zu Grunde geht. Meist stehen die parasitischen Protozoen in sehr engen Beziehungen zu den Lebensverhältnissen ihres Wirtes, so dass sie auf feine Schwankungen reagieren und mit seinem plötzlichen Tod zu Grunde gehen, wenn nicht Zeit genug übrig war, um durch Bildung von Sporen oder Cysten Dauerzustände zu schaffen. Diese letzteren gelangen oft erst nach dem Zerfall der Leiche ihres Wirtes ins Freie und damit in den Kreislauf ihrer Entwickelung. Viele Sporen und Cysten können lange Zeit unentwickelt liegen, ehe sie wieder in einen Wirt gelangen, während andere schon in kürzester Frist austrocknen und zu Grunde gehen. Viele können erst durch den Darm von anderen Tieren unbehelligt hindurch wandern, ehe sie in den richtigen Wirt gelangen, um sich dort zu entwickeln.

4. Ein Einfluss der parasitischen Protozoen auf den Wirt. Die Parasitentheorie der Krebsgeschwülste.

Es ist selbstverständlich, dass der Einfluss des Parasiten auf den Wirt von der Höhe seiner Anpassung an den Parasitismus abhängt. Wir sehen Commensalen regelmässig gewisse Tiere bewohnen, ohne

dass sie auf dieselben den geringsten Einfluss ausübten; sie können selbst in sehr grossen Mengen auftreten und wirken nicht eher schädlich, bis sie mechanische Verstopfungen oder ähnliche Störungen herbeiführen, was bei den Protozoen natürlich sehr selten vorkommt.

Von den echten Parasiten kann man leicht feststellen, dass sie schwächend auf ihren Wirt wirken. Das mit Parasiten besetzte Tier muss für sie mitfressen, und sich um den Erwerb der Nahrung für sie mitplagen.

Von der Schwächung bis zur Krankheitserregung ist es meist nur ein Schritt. Die Gewebe- und Zellparasiten sind eigentlich alle Krankheitserreger, wenn die Erkrankung auch oft genug lokal bleibt. Daher kommt es, dass wir unter den parasitischen Metazoen relativ so wenig, unter den Protozoen dagegen so viele Krankheitserreger vorfinden.

Es war nicht wunderbar, dass man nach den Entdeckungen zahlreicher Krankheitserreger unter den Protozoen, auf die Idee kam, unter ihnen die Erreger aller jener Krankheiten zu suchen, deren bakterieller Ursprung sich nicht nachweisen liess. So entstand die ungeheure Litteratur über die „Protozoentheorie der Geschwülste", welcher sich eine ebenfalls nicht geringe über Blattern, Tollwut und andere noch rätselhafte Krankheiten zur Seite stellt.

Aber unsere Kenntnisse von den parasitischen Protozoen sind noch zu lückenhaft, als dass man die Befunde direkt mit Bekanntem hätte vergleichen können. So ist es denn gekommen, dass diese ungeheure Litteratur fast unfruchtbar daliegt; denn der Zoologe kann auf Grund der heutigen Kenntnisse keinen einzigen der vermeintlichen Carcinomparasiten etc. als Protozoon anerkennen.

Alles, was bisher als solche gezeigt und abgebildet worden ist, erinnert mehr an Kunstprodukte der histologischen Technik, als an Protozoen. Den Forschern auf diesem Gebiet will aber mein Buch ebenfalls entgegenkommen, indem es alle Formen und Bedingungen vorführt, unter welchen Protozoen parasitierend vorkommen.

Es scheinen sich zwar heutzutage die Vertreter der pathologischen Anatomie immer mehr von der Annahme abzuwenden, dass Protozoen die Erreger des Krebses seien. Es muss aber betont werden, dass auch keine der anderen Theorien bisher den Sieg davon getragen hat.

Eine Etappe in der Erkenntnis der Ursachen von Zellwucherungen sind wir jedenfalls durch das Studium der parasitischen Protozoen weiter gekommen.

Billroth hat es seinerzeit als eine ungemein wichtige Thatsache bezeichnet, dass die Vermehrung von Epithelzellen durch Infektion durch Mikroorganismen konstatiert worden sei. Wir haben seitdem kennen gelernt, dass nicht nur Bakterien, sondern auch Protozoen infizierte Zellen zur Vermehrung veranlassen können, was es auch für Zellen sein mögen: so bei Infektion durch Nosemaarten (N. bryozoides Korotneff, ovoidea Doflein), so bei der Infektion von Pflanzenzellen durch Myxomyceten (Plasmodiophora Nawaschin). In diesen Fällen handelt es sich nur um eine Vermehrung der Kerne, wobei meist die Teilung der Zelle nicht (sogleich?) nachfolgt.

Thélohan hat aber nachgewiesen, dass Myxobolideninfektion eine Proliferation der Muskelzellen zur Folge hat, Hofer und Doflein haben gefunden, dass bei Niereninfektion durch Myxoboliden bei Fischen

sehr starke Wucherungen der Haut entstehen. Auch eine Fernwirkung der Infektion ist es, wenn auch nicht auf so grosse Distanz, wenn sich nach Leuckart die Epithelzellen in den Coccidienknoten der Kaninchenleber stark vermehren.

Wenn also die Untersuchung der parasitischen Protozoen auch die Parasitentheorie des Carcinoms nicht bewiesen hat, so hat sie doch für unsere allgemeine Auffassung von den Geschwülsten manches beigetragen, und vor allen Dingen uns auch Geschwulstformen und Gewebeveränderungen kennen gelehrt, welche geeignet sind, den Blick desjenigen zu erweitern, welcher nur die Verhältnisse beim Menschen kennt.

Damit, dass ich in Übereinstimmung mit den berufensten Forschern die in Geschwulstzellen beim Menschen gefundenen Einschlüsse nicht für Protozoen erklären kann, ist natürlich nichts darüber ausgesagt, ob nicht etwa Schizo- oder Blastomyceten die Erreger sein könnten. Darüber steht mir kein Urteil zu, welches nach den interessanten Untersuchungen der letzten Jahre jedenfalls auch verfrüht wäre.

Aber auch abgesehen von den Geschwulsterregern giebt es unter den Protozoen hinreichend viele Krankheitserreger, wie der spezielle Teil dieses Buchs zeigen wird.

In welcher Weise wirken dieselben auf den Wirt ein? Ist es nur die Quantität entzogenen Stoffes, der Druck ihrer eigenen Masse oder die Zerstörung von Geweben und Zellen, welche den Wirt krank machen? Genaue Untersuchungen über diese Verhältnisse existieren noch nicht, aber das steht jedenfalls fest, dass die oben genannten Schädigungen oft mit direktem Giftwirkungen des Parasiten kombiniert sein müssen. Es giebt Fälle, wo man direkt darauf hingewiesen ist, anzunehmen, dass die Stoffwechselprodukte des Parasiten, wenn sie aus dem Körper des letzteren herausgeraten, auf den Wirt vergiftend einwirken. Es kann uns dies nicht verwundern, nach dem, was mir von den Bakterien wissen.

In welcher Weise der Wirt auf die Invasion der Parasiten reagiert, ist im speziellen Teil in jedem einzelnen Fall erörtert. Hier sei nur einiges kurz erwähnt.

Gegen die Gewebeparasiten tritt gewöhnlich eine Proliferation des Bindegewebes in Thätigkeit, welche den Infektionsherd mit einer Kapsel umgiebt. Auch wird stets in infizierten Organen eine lebhafte Thätigkeit der Phagocyten bemerkt.

Sehr bemerkenswert ist es, dass Zellparasiten in vielen Fällen keinerlei Reaktion im umgebenden Gewebe herbeiführen. Sehr häufig tritt eine solche Reaktion erst ein, wenn der Zellparasit über die Grenzen der infizierten Zelle hinauswächst, also zum Gewebeparasiten wird. Eine Muskelzelle z. B. kann mit Ausnahme der infizierten Stelle ganz intakt sein, die Querstreifung mit voller Deutlichkeit erhalten sein, bis der Parasit sie ganz aufgezehrt hat. Erst wenn der letztere das Sarkolemm durchbricht, beginnt eine Proliferation des Bindegewebes und Zuwanderung von Leukocyten.

Bei den Thieren mit geschlossenem Blutgefässsystem und mit baktericiden Eigenschaften des Blutes treten die letzteren offenbar auch gegen die parasitischen Protozoen in Kraft, soweit sie in die Blutbahn gelangen.

Auch scheint es nach neueren Untersuchungen, dass die Erwerbung einer Immunität gegen gewisse das Blut bewohnende Protozoen möglich ist.

Den besten Schutz besitzen aber in der Regel die gefährdeten Tiere in Eigenschaften der Protozoen selbst; die meisten derselben besitzen keine unbeschränkte Vermehrungsfähigkeit in demselben Tier, und wenn ein Wirt die erste Infektion aushält und keine neue dazu kommt, so gelingt es ihm des Parasiten Herr zu werden. Fälle von spontaner Heilung sind nicht selten bei Protozoeninfektionen. Besonders Gewebeparasiten findet man oft in eingekapseltem und verkalktem Zustand. Doch gilt dies alles nur bei Erkrankung kräftiger Tiere, welche nicht durch anderweitige Schädigungen, wie z. B. fortgesetzte Kultur, schon heruntergebracht sind. Einzelne durch Protozoen erregte Krankheiten sind allerdings heutzutage noch unheilbar und gleichen an Furchtbarkeit den schlimmsten Bakterienerkrankungen.

VI. Entstehung und Entwicklung des Parasitismus bei den Protozoen.

Wenn wir uns überhaupt eine Organismenart aus einer anderen entstanden denken wollen, so liegt dies am allernächsten bei den Parasiten. Denn diese sehen wir durch kontinuierliche Übergänge des Baues und der Lebensweise vielfach mit ihren freilebenden Verwandten verknüpft. Ja, es gelingt sogar bei den Bakterien saprophytisch lebende Arten experimentell zu Parasiten zu machen.

Ganz so einfach, wie im letzteren Fall, liegt es nun zwar bei den Protozoen nicht. Aber auch bei ihnen sind die vermittelnden Formen zahlreich.

Viele Gruppen, und es ist dies stets im Texte dieses Buches hervorgehoben, sind schon durch ihre ganze Lebens- und Entwickelungsweise ganz besonders zum Parasitismus geeignet. Was zunächst die Lebensweise anlangt, so denke ich an die saprophytisch lebenden Formen, und als Beispiel für die Entwickelungsweise habe ich die Formen mit Generationswechsel im Auge, bei denen die Vermehrung in einer Cyste, einer festen Hülle vor sich geht.

Die Cyste ist die direkte Vorstufe der Spore, welche die typischsten Parasiten unter den Protozoen auszeichnet. Denn wodurch unterscheidet sich der folgende Vorgang von einer Sporenbildung? Zahlreiche Flagellaten und Ciliaten teilen sich in einer Cystenhülle in 4 oder 8 Individuen; unter bestimmten Verhältnissen umgeben sich die Tochterindividuen ebenfalls mit Cysten, so dass in einer primären Cyste 4—8 sekundäre Cysten geborgen liegen. Wäre dieser Vorgang ein regelmässiger, stets in einer bestimmten Lebensperiode platzgreifender, so könnte man unzweifelhaft mit Recht von einer Sporenbildung sprechen.

Wenn man bei dem Theoretischen stehen bleibt, so liegt auch die Frage ziemlich einfach, wie denn der Wirtswechsel gewisser Arten entstanden ist. Denn wenn man den Darm von Fröschen z. B. untersucht, so findet man vielfach die Sporen von Gregarinen aus Regenwürmern und Insekten, in Blutegeln und sonstigen blutsaugenden Tieren findet man Blutflagellaten und Hämosporidien. Es muss nur die Entwickelungsperiode eines solchen Protozoen sich in günstiger Weise mit diesen Verhältnissen kombinieren, so sehen wir für die Entstehung des Wirtswechsels keine Schwierigkeit.

Sobald wir allerdings einen bestimmten Fall ins Auge fassen, liegt alles viel schwieriger und es erscheint unmöglich sich ein Bild der Entstehung des Parasiten sowohl als auch seines Wirtswechsels zu rekonstruieren.

Dies hat offenbar seinen Grund darin, dass zu gleicher Zeit mit den Parasiten auch Wirte und Zwischenwirte ihre Phylogenie hatten. Wenn aber die Stufen der Entwickelung der einen nicht mehr vorhanden sind, so können wir über diejenigen der anderen auch keine Gewissheit erlangen.

Ein allgemeines Bild aber können wir erlangen, wenn das Gebiet eifriger durchforscht wird und die Fülle der Probleme, welche es bietet, in ihren Tiefen angepackt werden.

Es ist dies nur möglich, wenn der Zoologe und der Praktiker Hand in Hand arbeiten. Unter dem Praktiker verstehe ich den Arzt und den Tierarzt, den pathologischen Anatomen, den Bakteriologen, den Kliniker, aber auch den Viehzüchter und Fischzüchter u. s. w.

Ihnen allen will dies Buch nützlich sein, um zugleich dazu zu dienen, ihre Ergebnisse der Biologie im allgemeinen nutzbar zu machen.

Aus dem Inhalte des Buches wird man ersehen, dass die besten Resultate auf dem ganzen Gebiete durch das Zusammenwirken von Zoologen und Medizinern gewonnen wurden und ich möchte an dieser Stelle die Aufforderung wiederholen, welche in den letzten Jahren schon wiederholt gehört worden ist, dass zur Untersuchung der parasitischen Protozoen sich stets Mediziner und Zoologen vereinigen mögen.

Dann werden nach der einen Seite die pathologisch-anatomischen und klinischen Ergebnisse nicht mehr unberücksichtigt bleiben, und es wird — oder sollte wenigstens — keine ungenügenden Beschreibungen, ungenauen Bestimmungen und Beobachtungen mehr geben; die Methoden des Mediziners werden sich mit den Methoden des Zoologen zur Lösung grosser Aufgaben ergänzen!

Spezieller Teil.

Stamm: Protozoa.

I. Unterstamm:

Plasmodroma.

I. Klasse:

Rhizopoda.

Die Rhizopoden oder Wurzelfüssler verdanken ihren Namen der Eigenschaft, dass ihr Körperplasma wurzelartige Fortsätze ausstreckt, welche die Bewegung vermitteln und durch Umfliessen die Nahrung in das Körperinnere aufnehmen. Diese Fortsätze werden Pseudopodien genannt, da sie keine dauernden Zellorgane sind, sondern aus der zähflüssigen Leibessubstanz nach Bedürfnis gebildet werden, um nach kürzerer oder längerer Zeit in dieselbe zurückzuströmen. Alle Bewegungen der Rhizopoden werden durch das Fliessen dieser Pseudopodien vermittelt, sie dienen auch, wie erwähnt, der Nahrungsaufnahme, indem ihre weiche Substanz das Nahrungsstück allseitig umfliesst und so in das Körperplasma aufnimmt.

Nach der Form der Pseudopodien, der allgemeinen Körperform, etwaigen Skelettbildungen und nach den Fortpflanzungserscheinungen unterscheidet man vier oder fünf Ordnungen der Rhizopoden:

1. Amoebina,
2. Heliozoa,
3. Radiolaria,
4. Foraminifera und
5. Mycetozoa.

Nur die erste und letzte dieser Ordnungen kommen hier für uns in Betracht. Die Mycetozoën oder Myxomyceten werden zwar meist zu den Protophyten gerechnet; die Art und Weise ihres Parasitismus liess aber eine Erörterung gemeinsam mit dem Protozoen wünschenswert erscheinen.

In der Literatur finden sich wiederholt Angaben über Parasitismus von Angehörigen der anderen Ordnungen. Dieselben haben sich aber niemals bestätigt. Ob aber parasitische Rhizopoden von dieser oder jener Ordnung der freilebenden abzuleiten sind, wird immer schwer zu entscheiden sein; denn die Rückbildungen infolge der parasitischen Lebensweise und die Anpassungen an dieselbe werden gerade diejenigen Charaktere verwischen, welche für die betreffende Ordnung bezeichnend sind.

Die äussere Erscheinungsweise eines Rhizopoden ist so sehr von den Lebensbedingungen abhängig, dass sie mit denselben verschwindet. Wie sollte eine kalkschalige Foraminifere in einem kalkfreien Medium, ein Radiolar ohne freies Wasser zum pelagischen Leben existieren? Während die Radiolarien zu einseitig eingepasst sind, um ein parasitisches Leben annehmen zu können, muss eine parasitische Foraminifere oder Heliozoon notwendigerweise einer Amoebine gleichen, so dass es unmöglich ist, etwaige Parasiten aus den drei letztgenannten Ordnungen scharf auseinander zu halten.

I. Ordnung:

Amoebina.

Unter dem Namen der Amoeben fassen wir eine Anzahl Formen zusammen, welche der beständigen Formveränderung ihres Körpers bei der Bewegung diese Bezeichnung verdanken[1]). Dieselben besitzen im Innern des Plasmaleibes stets einen oder mehrere Kerne, das Plasma erscheint mehr oder weniger deutlich in zwei Schichten geschieden: eine innere, welche reich an Körnchen und von flüssigerer Beschaffenheit ist, das Entoplasma, und eine äussere, mehr durchsichtige und zähere, das Ektoplasma. Sie sind stets nackt; die Fortbewegung geschieht entweder durch Vorwärtsströmen der ganzen Plasmamasse, oder durch Aussendung von feineren oder gröberen Pseudopodien.

Die Zugehörigkeit eines Organismus zu den Amöben ist schwer zu bestimmen, da sehr viele andere Protozoen in ihrem Lebenscyclus ein amoeboides Stadium durchlaufen, und da ausserdem in normalen und pathologischen Geweben höherer Tiere amoeboide Zellen sehr häufig sind.

In vielen Fällen kann die Zugehörigkeit zu den Protozoen durch die Feststellung einer kontraktilen Vakuole erwiesen werden; absolute Gewissheit über die Protozoennatur und vor allem über die Zugehörigkeit zu der Ordnung der Amoebina kann nur durch das Studium des Entwickelungskreises der betreffenden Art erlangt werden.

Da aber erst von wenig freilebenden und noch von gar keiner parasitischen Amoebe alle Stadien verfolgt worden sind, so muss die Systematik der Ordnung als eine durchaus provisorische bezeichnet werden.

Am besten ist noch der Entwickelungscyklus von Amoeba proteus (Fig. 1) bekannt. Alle Amöben vermehren sich in der Regel durch eine einfache Zweiteilung, einen Zerfall des Plasmaleibes in zwei Stücke, welchem Vorgang eine Teilung des Kernes vorangeht.

Bei Amoeba proteus ist eine zweite Vermehrungsform festgestellt worden, welche nur unter bestimmten Verhältnissen (wohl im Zusammenhang mit Konjugationserscheinungen) auftritt. Die Amoebe bildet eine kugelige Cyste, innerhalb derselben zerfällt der Kern in einige Stücke (Fig 2), welche sich immer weiter teilen, bis eine Zahl von 500—600

[2]) Von ἄμοιβος gestaltlos.

Tochterkernen erreicht ist. Dieselben sind im ganzen Plasma verteilt, nur im Centrum der Kugel ist eine kernfreie Region. Um jeden Kern sondert sich sodann ein Teil des Mutterprotoplasmas ab, der sich immer mehr isoliert, bis schliesslich jeder solche Teil eine kleine Amöbe darstellt (Fig. 3). Wenn die jungen Individuen die Cyste durchbrechen, bleibt der kernlose centrale Plasmateil als Restkörper zurück. Die jungen Amoeben, welche sich von den alten zunächst nur durch spitzere Pseudopodien unterscheiden, wachsen bald zur typischen Amoeba proteus aus. Sie besitzen je einen Kern und eine Vakuole.

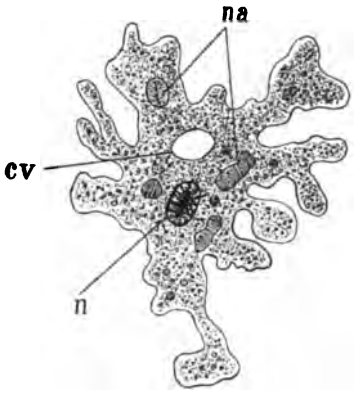


Fig. 1.

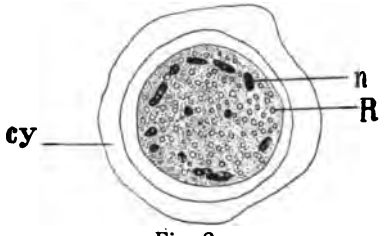


Fig. 2.

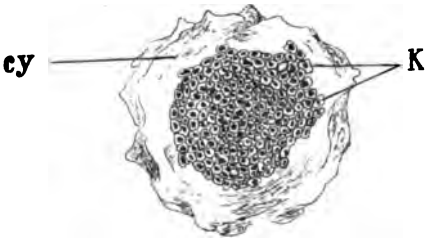


Fig. 3.

Amoeba proteus.

Fig. 1. Freies Tier.

Fig. 2. Kürzlich encystiertes Tier mit einigen Kernfragmenten.

Fig. 3. Cyste mit zahlreichen jungen Amoeben, welche sich zum Ausschlüpfen anschicken.

***n* Kern, *na* Nahrungsballen, *cv* kontraktile Vakuole, *cy* Cystenhülle, *K* junge Amoeben, *R* Reservesubstanz (zum Teil nach Scheel).**

Betrachten wir den in Fig. 4 dargestellten Entwickelungskreis einer Amoebe, so fällt uns sogleich auf, dass diese Organismen von vornherein sehr geeignet für ein parasitisches Leben sein müssen. Denn es wechseln bei ihnen zwei Arten der Fortpflanzung mit einander ab, von denen die eine, welche rascher verläuft (gewöhnliche Teilung), der Vermehrung im Wirte, die andere, welche langsamer und dazu innerhalb einer schützenden Hülle vor sich geht (Cyste) der Verbreitung der Art dienen kann.

Erwägen wir dazu die Lebensweise der Amöben, so sehen wir, dass auch im bezug auf die Ernährung bei der Anpassung an den Parasitismus keine grosse Veränderung notwendig war. Schon bei den freilebenden Arten finden wir nämlich nicht nur solche, welche eine bestimmte Pflanze oder ein Tier zu ihrer Ernährung bevorzugen, sondern auch solche, welche gänzlich omnivor sind, indem sie lebende oder abgestorbene Pflanzen und Tiere und allerhand organischen Detritus fressen. Mehrere Arten leben mit Vorliebe in fauligen Flüssigkeiten, wo sie sich von den verschiedenen Arten der Fäulnisbakterien ernähren. Von solchen Arten

zu denjenigen, welche in dem in Zersetzung begriffenen Darminhalt eines Tieres leben, ist nur ein Schritt, welcher auch von zahlreichen Arten gemacht wird; sie alle ernähren sich, indem sie feste Bestandteile des Darminhaltes durch Umfliessung aufnehmen. Weitere physiologische oder morphologische Anpassungen sind bei keiner Art bisher mit Bestimmtheit nachgewiesen worden; von einigen wird allerdings behauptet, dass sie in bestimmten Geweben vorkämen, in denen nur eine Ernährung durch osmotische Aufnahme flüssiger Nahrung möglich scheint, diese Fälle sind aber unsicher.

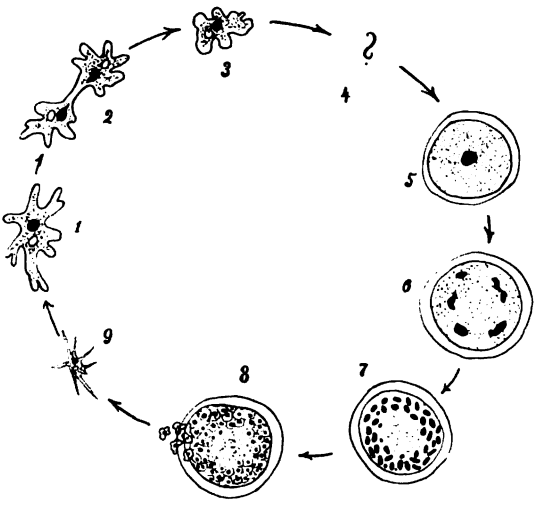


Fig. 4.

Entwickelungskreis einer einkernigen Amoebe (zum teil hypothetisch). 1. Amoebe. 2. Dieselbe in Teilung (in der Regel erfolgen viele Teilungen, ehe eine Cystenbildung eintritt). 3. Tochteramoebe aus der Teilung. 4. ? mutmasslicher Ort der Konjugation im Entwickelungskreis. 5. Cyste. 6—7. Kernvermehrung in der Cyste. 8. Vermehrungscyste, aus welcher die jungen Amoeben ausschlüpfen. 9. Junge Amoebe.

Somit ergiebt sich also für die unten aufgezählten Arten folgendes:

1. Es steht für keine Art fest, dass sie durch ihren ganzen Lebenskreis sich als echte Amoebe dokumentiert[1]); für einige ist dies allerdings wahrscheinlich.

2. Für keine Art sind besondere Anpassungen an den Parasitismus nachgewiesen.

Allerdings ist auch von keiner parasitischen Amoebe nachgewiesen, dass sie nur ein fakultativer Parasit ist, d. h. dass sie auch frei vorkommt und zu einem Leben ausserhalb eines Wirtes fähig ist.

3. Viele einzellige Parasiten von amoeboider Beweglichkeit, welche in der Litteratur erwähnt sind, habe ich nicht aufgeführt, weil ihre Zugehörigkeit zum Lebenskreis von Flagellaten oder Sporozoen viel wahrscheinlicher ist.

---

[1]) Es ist überhaupt möglich, dass die ganze Ordnung der Amoebina bei genauerer Kenntnis einmal aufgelöst wird und die ihr jetzt zugezählten Arten auf andere Ordnungen der Protozoen verteilt werden.

Gattung: **Amoeba** Ehrbg.

Die Scheidung der Arten ist bei den Amoeben schwieriger als bei irgend einer anderen Gruppe der Protozoen. Somit ist es z. B. schwer zu entscheiden, ob die Amoeben im Darm der verschiedenen Säugetiere einer oder mehreren Arten angehören; es ist daher begreiflich, wenn die Amoeben aus dem Darm von Maus, Ratte, Kaninchen u. s. w. von manchen für eine Art und von anderen sogar für identisch mit der Dysenterieamoebe des Menschen gehalten werden, während wieder andere in jedem Wirt einen neuen Parasiten zu finden glauben. Die letztere Ansicht hat zwar die Erfahrung, welche man bei den Sporozoen gemacht hat, für sich, nämlich, dass fast jede Species von Fischen oder Insekten ihre eigenen Parasiten hat. Aber abgesehen davon, dass dies nur ein Wahrscheinlichkeitsbeweis wäre, spricht dagegen, dass die Darmamoeben offenbar keine so weitgehende Anpassung an den Parasitismus zeigen. Da auch physiologische Merkmale wie die Reaktion des Wirtes, für die Specificität der Art kein Kriterium sein kann, so können wir über dieselbe nicht entscheiden, ehe wir den ganzen Lebenscyklus der einzelnen Arten kennen.

In der folgenden Liste sind die Arten geordnet in der Reihenfolge als

1. zeitweilige Parasiten,
2. dauernde Parasiten,
3. Krankheitserreger.

1. Zeitweilige Parasiten.

Die einzige hier anzuführende Art zeigt uns, wie schwer die Grenze zwischen Parasitismus und Raubtiergewohnheiten zu ziehen ist. Thatsächlich ist der Unterschied nur in dem Grössenverhältnis vom Angreifer zum angegriffenen Tier enthalten.

Wenn ein Tier sich in ein bedeutend grösseres „hineinfrisst" nennen wir es einen Parasiten, während wir dasselbe Tier ein Raubtier nennen würden, wenn wir es mit denselben Organen und auf dieselbe Weise ein Tier verschlingen sehen würden, welches nur einen Bruchteil seiner eigenen Körpergrösse erreichte. Bei Protozoen, welche selbst wieder in einzelligen Organismen parasitieren, ist eine Grenze besonders schwer zu ziehen.

1. Amoeba blochmanni n. sp.
Blochmann, Habilitationschrift, Heidelberg 1886.

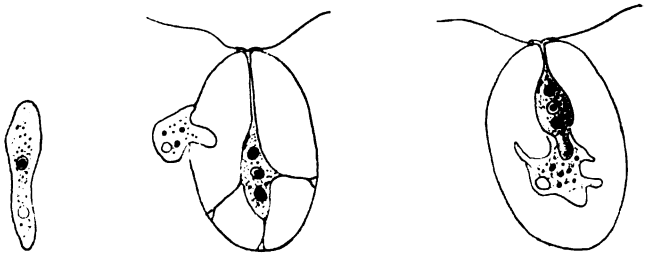


Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Amoeba blochmanni.

Fig. 5 frei, Fig. 6 in Haematococcus bütschlii eindringend, Fig. 7 den Leib desselben verschlingend (nach Blochmann).

Diese Amoebe befällt oft in grossen Mengen den Flagellaten Haematococcus bütschlii Blochmann. Sie wurde von Blochmann (86) entdeckt, welcher sie mit Amoeba limax Duj. verglich; dieser ähnelt sie, so lange sie sich frei im Wasser bewegt. Dabei streckt sie, wie Amoeba limax, das ganze vordere Ende wie ein Pseudopod voraus und zieht das Hinterende nach sich (Fig. 5). Amoeba blochmanni besitzt einen bläschenförmigen Kern und eine kontraktile Vakuole.

Die Amoebe sucht zu ihrer Ernährung ein Individuum von Haematococcus bütschlii auf, durchbricht an einer beliebigen Stelle die weit abstehende Hülle desselben (Fig. 6), wobei sie mehrere lappige Pseudopodien ausstreckt. Wenn sie eingedrungen ist, beginnt sie allmählich durch Umfliessen den Plasmaleib des Haematococcus aufzufressen (Fig. 7). Während sie Plasma und Chlorophyll verdaut, verfärbt sich dasselbe gelbrot. Das vorher hyaline Plasma der Amoebe füllt sich dadurch mit gelbroten Körnchen oder Tröpfchen. Wenn die Amoebe den Haematococcus leer gefressen hat, verlässt sie seine Hülle wieder.

Der Entwickelungskreis dieser Art ist noch nicht bekannt geworden, nicht einmal Teilung oder Cystenbildung.

2. Dauernde Parasiten.

Im Darm zahlreicher Tiere finden sich amoeboide Organismen, welche man für echte Amoeben hält, obwohl von dem Entwickelungscyklus der betreffenden Arten bisher nichts bekannt geworden ist. Sie nähren sich sämtlich von feinen Partikeln des Darmdetritus, und scheinen meist harmlose Gäste zu sein. Von einigen hat man zwar behauptet, sie seien die Erreger bestimmter Erkrankungen; aber der sehr schwer zu führende Nachweis für diese Behauptung ist noch nicht erbracht worden. Ausführlicheres über diesen Gegenstand ist weiter unten bei Amoeba coli auseinandergesetzt.

2. Amoeba muris Grassi.

Grassi, Atti d. Società ital. d. Scienze naturali v. 24. 1881 p. 181.

Diese Amoebe gleicht sehr der Amoeba coli (s. Fig. 9); aber sie ist viel kleiner, die grössten gemessenen Exemplare hatten einen Durchmesser von 13,2 μ.

Ihre Bewegung ist eine sehr langsame; dabei streckt sie gewöhnlich nur ein Pseudopodium auf einmal hervor, indem sie gleichzeitig ein anderes einzieht. — Das Protoplasma enthält einen Kern, doch konnte keine kontraktile Vakuole nachgewiesen werden. Nahrungsvakuolen sind deutlich.

Amoeba muris kommt in Mus musculus und Mus rattus (der Maus und der Hausratte) vor; in diesen Tieren bewohnt sie den oberen Teil des Dickdarms, dessen Inhalt alkalisch reagiert. Sie ist selten, und wurde niemals in grosser Zahl gefunden. Sie lebt unter zahlreichen Bakterien und manchmal Monocercomonaden.

3. Amoeba ranarum Grassi.

Atti della Socieà ital. d. Scienze naturali v. 24. 1881 p. 182.

Schon Lieberkühn und Leuckart hatten diese ziemlich häufige Art beobachtet und erwähnt. Grassi gab die erste genauere Beschreibung, der zufolge die lebhaft bewegliche Amoebe ein deutliches Ekto- und Entoplasma zeigt. Sie entsendet nach allen Richtungen zahlreiche fingerförmige Pseudopodien, welche sie oft ohne gleichzeitige Lokomotion leb-

haft einzieht und ausstösst. Nicht selten streckt sie sich zu einem fingerförmigen Gebilde in die Länge.

Dann kann sie bis 30,3 μ lang werden, während sie sonst einen Durchmesser von 8—24 μ besitzt.

In dem sehr flüssigen Entoplasma unterscheidet man einen rundlichen Kern mit Nucleolus und zahlreiche Nahrungsballen; eine kontraktile Vakuole wird nicht erwähnt. Der Kern hat einen Durchmesser von 4,4 μ.

Grassi fand die Amoebe oft in Gesellschaft von Paramecioides costatum, und es scheint ihm nicht unmöglich, dass die Amoebe in den Lebenskreis dieses Flagellaten gehört; mir scheint dies nicht sehr wahrscheinlich.

Amoeba ranarum bewohnt den Darm von Rana esculenta etwa von der Mitte des Darmes bis zum Anus.

4. **Amoeba blattae** Bütschli.

Bütschli, Zeitschrift für wiss. Zoologie v. 30. 1878, pag. 273.

Das Protoplasma dieser Amoebe ist sehr auffallend durch eine merkwürdige faserige Struktur. Die Bewegung ist sehr träge, es werden nur wenig Pseudopodien ausgestreckt (Fig. 8 A).

Amoeba blattae erreicht einen Durchmesser von 80 μ, doch sind die Individuen meist kleiner. In der Regel ist die Amoebe einkernig, doch finden sich auch Exemplare mit mehreren (6, 8, 9) Kernen. Bei einkernigen ist der Kern gross und von ovaler Form. Kontraktile Vakuolen sind mehrere vorhanden, welche sich über die Oberfläche des Körpers emporheben und bei der Entleerung zusammenfallen.

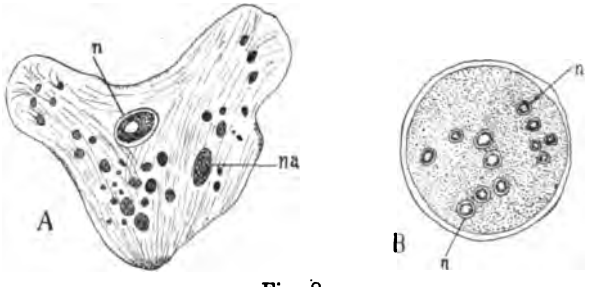


Fig. 8.

Amoeba blattae Bütschli.
A. freies Tier, B. Cyste (nach Bütschli).
n Kerne, *na* Nahrungspartikel.

In dem Plasma befinden sich zahlreiche Nahrungspartikel (Fig. 8 A *na*) welche nach Grassi aus Stärkekörnern, Sporen, Pilzmycelien und Bakterien bestehen. Diese stammen aus dem Darm des Wirtes, der Küchenschabe (Russen, Schwaben, Blatta [Periplaneta] orientalis), wo die Amoebe in Gesellschaft von Würmern, Infusorien und Flagellaten den erweiterten Anfangsteil des Enddarmes bewohnt. Die Nahrung dieses parasitenreichen Hausinsektes besteht zum grossen Teil aus stärkemehlhaltigen Stoffen; Mehl, angeschimmeltes Brot wird von ihm, besonders in den Bäckereien und Mühlen, seinem bevorzugten Aufenthaltsort, gefressen. Die Nahrungskörper im Innern der Amoebe sind also dem Speisebrei des Wirtes entnommen; wir haben in ihr also einen Commensalen vor uns.

Von der Fortpflanzung der Amoebe ist nur folgendes bekannt: Im Darm der Küchenschaben finden sich neben frei beweglichen Amoeben auch Cysten, welche einen Durchmesser von 30, 40 bis 70 μ haben. Sie besitzen eine zarte, ziemlich dicht anliegende Hülle; ihr Protoplasma ist teils homogen, teils fein granuliert und beherbergt zahlreiche (11, 19, 25—30) Kerne, welche in derselben Cyste von verschiedener Grösse sein können (3—8 μ). Sie weichen in der Form von denjenigen der einkernigen beweglichen Zustände ab, indem sie nicht oval sondern kuglig sind (Fig. 8 B).

Bütschli und Grassi betrachten diese Cysten als sicher zu dem Entwickelungskreis der Amoeba blattae gehörig; doch ist dies nur aus dem Vorhandensein aller Zwischenformen erschlossen, nicht durch Züchtung nachgewiesen.

Suchen wir diese Cysten dem Entwickelungsschema einer Amoebe (Fig. 4) einzugliedern, so ist es klar, dass sie der propagativen Fortpflanzung dienen müssen, dass sie also zahlreiche junge Amoeben nach häufiger Teilung der Kerne aus sich hevorgehen lassen. Dies nimmt auch Grassi an, welcher die Cysten in grosser Mengen im Kot der Küchenschaben fand. Er vermutet, dass sie von anderen Individuen gefressen werden und dieselben infizieren. Doch müssen die jungen Amoeben sich erst im Darm des neuen Wirtes entwickeln und ausschlüpfen; denn im Kot bleiben die Cysten mehrere Tage hindurch ganz unverändert.

Die Vermehrung durch Teilung ist bei Amoeba blattae noch nicht beobachtet worden.

Amoeba sagitttae, Grassi.
Synonym: A. chaetognathi Grassi.

Amoeba pigmentifera, Grassi.
Grassi, in: Atti della Societa Ital. d. Scienze natural. v. 24. 1881, p. 186.

Diese beiden Organismen, welche Grassi in den Pfeilwürmern der Strasse von Messina fand, wo sie die beiden hinteren Abschnitte der Leibeshöhle bewohnen, sind im erwachsenen Zustand amoeboïd beweglich. Ihre Vermehrungsweise scheint mir aber auf ihre Verwandtschaft mit den von Schewiakoff beschriebenen Parasiten von Cyclopiden hinzuweisen. Der Entwickelungskreis der beiden Arten ist nur aus einzelnen Stadien kombiniert; daher ist es nicht sicher, ob die Fortpflanzung durch Sporen erfolgt oder durch geisseltragende Schwärmer. Sollten die letzteren, wie sie Grassi gesehen hat, nicht in den Entwickelungskreis dieser beiden Arten gehören, oder gar die Geissel einem ausgestossenen Polfaden entsprechen, so ist es wahrscheinlich, dass die letzteren in die Nähe der Nosematiden zu stellen sind. — Sie leben in der Leibeshöhlenflüssigkeit, in der sie sich langsam bewegen, ohne ihrem Wirte, wie es scheint, den geringsten Schaden zuzufügen.

5. Amoeba coli Loesch, die Dysenterieamoebe.
F. Lösch, in: Virchows Archiv f. path. Anat. v. 65. 1875, p. 196.

Die Trennung der beiden Plasmaschichten ist bei dieser Amoebe keine sehr ausgeprägte; nur bei der Pseudopodienbildung ist das Ektoplasma klar erkennbar. Bei der Bewegung, welche mitunter recht lebhaft sein kann, sieht es manchmal aus, als sei das ganze Ektoplasma in den Pseudopodien vereinigt, ein Bild wie es sich oft bei Protozoen mit sehr zähem Ektoplasma und sehr inhaltsreichem Entoplasma ergiebt. Die Pseudopodien sind stets wenige, meist 1—2; sie sind plump, breit lappig (Fig 9).

Der Durchmesser der Amoebe schwankt zwischen 7,5 und 50 μ; während der Kern der kleinsten Formen nur 2 μ im Durchmesser hat, erreicht er im Durchschnitt 3—7 μ. Der Kern ist rund, bläschenförmig und enthält einen chromatinreichen Nucleolus (Fig. 14).

Das Entoplasma enthält neben dem Kern eine bis mehrere Vakuolen, welche aber nicht kontraktil zu sein scheinen. Ausserdem sind zahlreiche Inhaltskörper vorhanden: aufgenommene Nahrung und Stoff-

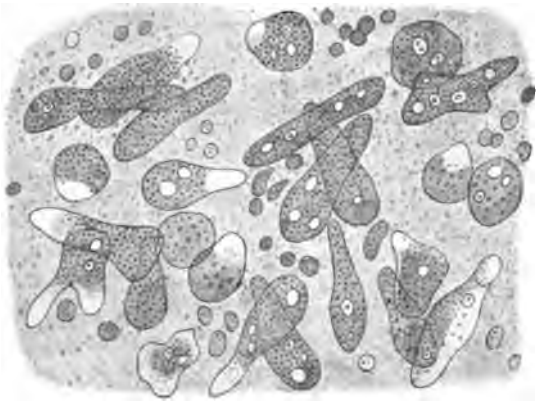


Fig. 9.
Amoeba coli in Darmschleim (aus Braun nach Lösch).

wechselprodukte aus derselben. Es sind dies rote und weisse Blutkörperchen, Zellreste, Stärkekörner, Bakterien und Granulen der verschiedensten Art. In dysenterischen Därmen findet man die Amoeben oft mit enormen Mengen von roten Blutkörperchen vollgepfropft. Dieselben werden ohne Abscheidung irgend eines Pigmentes verdaut (Fig. 11—13).

Fig. 10.
Cyste von Amoeba coli (nach Grassi aus Braun).

Die Fortpflanzung der Amoeba coli ist noch nicht genau erforscht. Grassi hat zwar Cysten gesehen, welche mehrere Kerne enthielten und welche von ihm für die Vermehrungscysten der Amoebe gehalten wurden, da er sie durch alle Übergangsformen mit den beweglichen Amoeben verbunden sah (Fig. 10). Seine Annahme wird aber von vielen Seiten bestritten. Nach dem, was wir heute von der Cystenbildung der Amoeben wissen, erscheint sie jedoch nicht mehr so unwahrscheinlich (Fig. 10).

Fig. 11—13.
Drei Exemplare der Amoeba coli aus einem dysenterischen Darm, mit roten Blutkörperchen mehr oder weniger angefüllt. Dunkelgrau: der Amoebenkern (nach Roemer).

Daraus, dass in den Faeces fast nur grössere Individuen, selten kleine vorkommen, schlossen Kruse und Pasquale, dass eine Vermehrung durch Teilung im Darm stattfinden müsse. Dies ist auch sehr wahrscheinlich, wenn auch die von ihnen als Teilungsstadien gedeuteten Bilder viel mehr an die Vorbereitung zu einer Konjugation erinnern (Fig. 14 A).

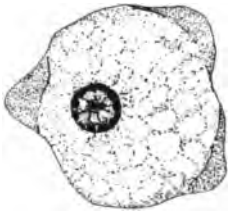


Fig. 14.

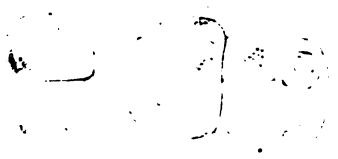


Fig. 14 A.

Fig. 14. Amoeba coli Loesch (nach einem gefärbten konservierten Präparat.)
Fig. 14 A. Formen, welche Kruse und Pasquale als Teilungstadien deuten. (Vielleicht Vorbereitung zur Copulation?)

Immerhin müssen wir an die Möglichkeit eines doppelten Fortpflanzungsart auf Grund des auf S. 16 gegebenen Schemas denken. Dann wurde die einfache Teilung der Vermehrung im Darm dienen, während die Grassischen Cysten ihre Hauptrolle bei der Verbreitung der Art zu leisten hätten. Näheres über diese Möglichkeiten findet sich unten auf S. 23—24.

Die Beziehungen der Amoeba coli *Loesch* zur Dysenterie.

Die Amoeba coli kommt im Darm des Menschen, und zwar sowohl bei gesunden als auch bei kranken Individuen vor. Bei den Gesunden wurde sie im Dickdarm nachgewiesen, während sie bei verschiedenen Erkrankungen des Darmes sich in dessen sämtlichen Teilen, sowie in seinen Anhangsorganen in grosser Zahl finden kann.

Nachdem sie lange Zeit hindurch gänzlich übersehen worden war, wurde sie zuerst von Lambl (1860), dann von Lewis und Cunningham (1870) gesehen, von Lösch (1875) benannt und genau beschrieben. Früh schon regten sich Zweifel, ob die Amoeben in einem ursächlichen Zusammenhang mit den betreffenden Erkrankungen des Darmes stehen.

Schon Cunningham und besonders Grassi betonten, dass die Amoeben nicht selten auch im gesunden Darm vorkommen, und dass sie bei den verschiedensten Krankheiten gefunden werden, nicht nur bei Dysenterie, sondern auch bei Typhus, Cholera u. s. w.

Bald aber mehrten sich die Fälle, in denen bei der Dysenterie der tropischen und subtropischen Gegenden die Amoeba coli regelmässig nachgewiesen wurde. In Ägypten und Indien fand Robert Koch auf dem Boden der Geschwüre, welche für die schwereren Dysenteriefälle charakteristisch sind, stets Amoeben. Besonders war es aber Kartulis, welcher in Alexandrien eine grosse Anzahl von Fällen untersuchen konnte und an diesen das fast gesetzmässige Vorkommen der Amoebe bei Dysenterie nachwies. Es gelang ihm auch nachzuweisen, dass die Leberabscesse, welche als Komplikation der Dysenterie auftreten, im Eiter stets Amoeben enthielten.

Der gleiche Forscher war auch der erste, welcher die pathogene

Bedeutung der Amoeba coli experimentell zu erweisen suchte. So optimistisch er auch selbst seine Resultate beurteilte, so wenig können sie, und die ähnlichen Versuche vieler anderer, der Kritik standhalten. Da Reinkulturen von Amoeben nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens unmöglich sind, so werden mit den Amoeben immer auch andere Organismen den Versuchstieren beigebracht; somit kann man nur sagen, die in den Darm injizierte Flüssigkeit enthielt den Krankheitserreger, welcher Art aber derselbe war, ist unentschieden.

Ebensowenig sind die Anschauungen derjenigen Forscher haltbar, welche verschiedene Amoebenarten annehmen, von denen die eine für Menschen und Katzen, die zweite nur für den Menschen und die dritte gar nicht pathogen sein soll; denn auch hier ist der Einwand zulässig, dass in dem einen Falle die Kultur den eigentlichen Krankheitserreger enthielt, im anderen nicht. Auch zwischen der Darmamoebe der Tropen und derjenigen der gemässigten Klimate lässt sich kein Unterschied finden: die verschiedensten Formen und Grössen finden sich im Darm desselben Kranken, und rote Blutkörperchen finden sich nach Römer auch in europäischen Fällen, sobald nur Darmblutungen auftreten.

Der jetzige Stand unserer Kenntnisse von dem Verhältnis der Amoeba coli zum Menschen ist kritisch betrachtet der folgende:

Die Amoebe gelangt höchst wahrscheinlich als Cyste in den Darm des Menschen; die Cyste giebt wahrscheinlich einer Anzahl von Amoeben den Ursprung. Sicher ist, dass sie sich in allen Klimaten häufig im Darm von Menschen findet, welche nicht an Dysenterie leiden, ja sie wird sogar bei ganz gesunden Personen gefunden. Das letztere ist aber nur dann nachzuweisen, wenn man den betreffenden Personen durch Abführmittel einen künstlichen Durchfall verschafft. Aus dieser Thatsache hat Schuberg den wohl sicher richtigen Schluss gezogen, dass Amoeben beim gesunden Menschen nur in einem bestimmten Teil des Darmes vorkommen; die Beschaffenheit des Kotes wies auf den Anfangsteil des Colons hin. Hier leben die Amoeben, wie auch einige Flagellaten, als harmlose Commensalen. Ihr Fortkommen wird dadurch ermöglicht, dass in diesem Teile des Darmes die Inhaltsmasse desselben noch flüssig und von alkalischer Reaktion ist.

Es sind nämlich die Darmamoeben gegen saure Reaktion des Mediums von einer ausserordentlichen Empfindlichkeit; sie finden sich nur in alkalisch reagierenden Stühlen. Selbst in Fällen, wo sie im Magen in Geschwüren gefunden wurden, zeigte sich, dass die Erkrankung des Magens seinen Inhalt alkalisch reagieren machte. In Übereinstimmung damit finden wir Darmamoeben nur bei solchen Krankheiten, welche die Peristaltik des Darmes, besonders des Colons erhöhen, und infolgedessen im Endabschnitt des Darmes alkalische und sehr verdünnte Faeces herbeiführen.

Tritt also in einem Teil des Darmes eine Erkrankung ein, welche eine alkalische Reaktion herbeiführt, so nehmen die vorher schon vorhandenen Amoeben von demselben Besitz und vermehren sich wahrscheinlich durch Teilung daselbst sehr reichlich.

Sie ernähren sich von Eiterkörperchen, roten und weissen Blutkörperchen, Teilen der Epithelien und allerhand Detritus. Wo ihnen diese Stoffe in alkalischem Medium zur Verfügung stehen, da wandern sie hin, wahrscheinlich chemotaktisch hingezogen. So erklärt sich ihr Vorkommen in Abscessen der Lunge, Leber, Niere, im Urogenitalsystem und an anderen Orten.

In den Cyclus ihrer Vermehrung durch Teilung schaltet sich von Zeit zu Zeit ein Cystenstadium ein; wahrscheinlich dient dieses der Verbreitung der Art, d. h. der Neuinfizierung. Ob allerdings die Cysten eine Austrocknung vertragen, ob sie durch Wind oder sonstwie verschleppt werden, ist ganz unbekannt.

Ob die Amoeben die Krankheit veranlassen oder auch nur in irgend einer Weise förden, darüber wissen wir gar nichts positives.

Nach der hier vorgetragenen Auffassung, welche derjenigen von Grassi, Laveran, Schuberg u. a., besonders der zoologisch geschulten Untersucher entsprechen dürfte, sind die Amoeben im allgemeinen nur harmlose Commensalen, welche bei sehr starker Vermehrung die wahrscheinlich durch Bakterien verursachte Dysenterie verschärfen mögen. Denn, dass die rastlos umherkriechenden, stets reichlich fressenden und defäzierenden Amoeben blutige Geschwüre und eine entzündete Darmwand sehr reizen müssen, darüber kann kein Zweifel herrschen.

Wenn wir annehmen wollten, die Amoeba coli sei die Erregerin der Dysenterie, so müssten wir die Ursache in ausgeschiedenen giftigen Stoffen suchen, wie das ja bei den Bakterien der Fall ist. Denn in anderer Weise können sie dem gesunden Darm nichts anhaben. Protozoen wirken im allgemeinen nur dann krankheitserregend, wenn sie in oder zwischen Zellen eindringen, wenn sie enge Hohlräume verstopfen oder Gewebe aufzehren. Alles dies trifft bei den Darmamoeben nicht zu, und es wäre nicht einzusehen, warum sie in anderer Weise schädlich wirken sollten, als etwa die Bandwürmer, wenn sie nicht giftige Stoffe ausschieden.

Fig. 15.
Innere Ansicht eines aufgeschnittenen, ausgebreiteten Darms mit Dysenteriegeschwüren (nach Kruse und Pasquale).

Da sie aber im gesunden Darm keine solche Wirkung ausüben, müsste man annehmen, dass sie entweder nur bei einer schon eingetretenen Erkrankung des Darms „virulent“ würden, oder dass es besondere, morphologisch nicht unterscheidbare Rassen gäbe, welche ähnlich wie viele Bakterien für gewisse Tiere als Krankheitserreger wirken.

Diese Anschauung haben manche bakteriologisch geschulte Mediziner, z. B. Quincke und Roos, Kruse und Pasquale vertreten, wie ich schon oben erwähnte (S. 23). Es giebt aber keine genügenden Beweise für sie.

Der Hauptgrund, welcher für die pathogene Bedeutung der Amoeba coli angeführt werden kann, ist ihr regelmässiges und massenhaftes Vorkommen bei tropischer Dysenterie. Warum tritt sie bei der mitteleuropäischen Ruhr, bei der japanischen Ruhr u. s. w. nicht auf? Für die beiden genannten Krankheiten sind die Erreger in Form bestimmter Bakterien nachgewiesen worden (für die einheimische Ruhr durch Kruse, für die japanische durch Ogata).

Es liegt daher nahe für die tropische Ruhr ebenfalls ein Bakterium als Erreger zu vermuten; darauf weisst die Ähnlichkeit des gesamten Krankheitsbildes hin. Für die Verschiedenheiten im pathologisch-anatomischen Befund dürfte die nachfolgende Erklärung plausibel sein.

Bei den ausgeprägten Fällen tropischer Ruhr treten im Dickdarm schwere Geschwürsbildungen auf, welche auch die Hauptursache zu dem so häufig ungünstigen Ausgang der Krankheit bilden. (S. Fig. 15 u. 16.) Nach allem, was wir von der Lebensweise von Amoeben, speziell auch parasitischen Amoeben, wissen, können dieselben nicht die direkte Veranlassung zur Bildung der Geschwüre sein. Es spricht vielmehr alles dafür, dass die Amoeben erst dann schädigend eingreifen, wenn im Verlaufe der Krankheit, wahrscheinlich unter dem Einfluss von Bakterien die Schleimhaut entzündet, ihr Gefüge gelockert, oder sie sogar vollkommen verschwunden ist. Dann erst ist den Amoeben der Weg in die Submucosa geöffnet: denn bezeichnenderweise findet man sie niemals in der Schleimhaut.[1]) Sie dringen bis an die Grenze der Muscularis, da wo die Blut- und Lymphgefässe in den Interstitien von Bindegewebe begleitet sind, sogar noch tiefer, wobei sie aber nur mechanische Läsionen zu verursachen scheinen (nach Kruse und Pasquale). Man findet sie nur in nekrotischem oder serös infiltriertem Gewebe. (Fig. 16.)

Fig. 16.

Schnitt durch ein Dysenteriegeschwür mit zahlreichen Amoeben (nach Kruse und Pasquale).

Die Amoeba coli ist also nicht ein exquisiter Gewebsparasit, wie Kruse auf grund der Ergebnisse von Koch, Kartulis, Councilman und Lafleur, Kovacs, Kruse und Pasquale annimmt. Ja, gerade die Angabe der letztgenannten Forscher, dass die Amoeben im Gewebe stets kleiner sind, als die an der Oberfläche der Darmwand gefundenen, spricht gegen diese Annahme. Wie schon Koch, welcher als erster Schnitte durch dysenterische Geschwüre untersuchte, festgestellt hatte, finden sich im Gewebe nur Amoeben von 1 1/2 bis 2fachem Durchmesser

[1]) Nach Councilman und Lafleur (The John Hopkins Hospital Reports Baltimore 1891 v. II. Nr. 7—8) sollen sie vereinzelt auch in der Schleimhaut vorkommen, aber in Fällen, wo die Einwanderung aus dem tieferliegenden Gewebe wahrscheinlich ist.

der weissen Blutkörperchen. Dies haben Kruse und Pasquale bestätigt, indem sie besonders bemerken, dass im Gewebe die „Riesenformen bis zu 50 μ", wie sie im Darmlumen vorkommen, vollständig fehlen. Jedenfalls folgt daraus, dass sie nicht in dem Grade Gewebsparasiten sind, wie wir es später von gewissen Myxosporidienformen sehen werden.

Dabei sind die Amoeben stets von Bakterien begleitet; ja sogar in ihrem eigenen Plasma lassen sich Bakterien nachweisen.

Somit erscheint es mir als das wahrscheinlichste, dass die Amoeben bei ihrem Eindringen in das Gewebe nur als Transportmittel der hauptsächlich schädigenden Bakterien dienen.

Haben die Bakterien einmal die Schranke der Schleimhaut durchbrochen, eine Entzündung der Submucosa herbeigeführt, so schleppen die Amoeben an und in ihrem Körper die Bakterien in alle Gewebslücken, und sind damit thatsächlich die Ursache der schweren Geschwürsformen. Somit sind sie mit der tropischen Dysenterie allerdings ätiologisch aufs engste verknüpft.

Ihr regelmässiges und massenhaftes Vorkommen bei der tropischen Dysenterie in Gegensatz zur Ruhr milderer Klimate wäre dadurch zu erklären, dass das Bakterium der tropischen Dysenterie durch seine spezielle Biologie ihm die besten Existenzbedingungen schafft.

Diese, wie man sieht, in vielen Punkten noch hypothetische Auffassung von der Beteiligung der Amoeben an der tropischen Dysenterie, harmoniert am besten mit dem, was wir von der Biologie der Amoeben wissen. Genaueres darüber festzustellen, könnte nur mit Hilfe von Reinkulturen gelingen. Was von letzteren zu halten ist, findet sich in dem technischen Anhang zu diesem Kapitel ausgeführt.

Die Beziehungen der Amoeba coli *Loesch* zu den tropischen Leberabscessen.

Man unterscheidet zwei Formen von tropischen Leberabscessen; dieselben werden als idiopathische und dysenterische unterschieden. Nur bei den letzteren ist ein Zusammenhang mit der Dysenterie vorhanden und nur bei ihnen findet sich auch die Amoeba coli. Mir erscheint die Auffassung von Kartulis, dass die Amoebe es ist, welche die Krankheit vom Darm auf die Leber überträgt, als die richtige. Die weitere Auffassung der Ätiologie, hängt davon ab, wie man die Ätiologie der Dysenterie selbst auffasst. Nach der oben gegebenen Darstellung hätte man eine Verschleppung der pathogenen Bakterien in die Leber anzunehmen, an welche sich dann die analogen Prozesse, wie bei der Darmerkrankung, anschlössen [1]).

Lungen- und Magenabscesse treten als Derivate der Leberabscesse auf. Auch in Punktionskanälen haben die Amoeben sich schon niedergelassen. Abscesse anderer Organe, welche zum Darmsystem gehören oder ihm benachbart sind, der Mundhöhle, der Niere u. s. w. sind mög-

[1]) Kruse und Pasquale, Kartulis u. a. bezeichnen allerdings die typischen Leberabscesse als bakterienfrei, nur amoebenhaltig; dies wird aber von anderer Seite bestritten, indem behauptet wird, die betreffenden Bakterien seien wohl vorhanden, wüchsen aber nicht auf allen Nährböden.

licherweise ebenfalls als dysenterisch aufzufassen. Es fand sich in solchen wenigstens in manchen Fällen eine der Amoeba coli sehr ähnliche (wenn nicht mit ihr identische) Amoebe.

Gattung: **Leydenia** Schaudinn.

Leydenia gemmipara Schaudinn.
Sitzungsber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1896, p. 951—963.

Schon Lieberkühn hatte in der Ascitesflüssigkeit, welche bei gewissen malignen Tumoren sich bildet, merkwürdige Zellen beobachtet; er hatte ihre Beweglichkeit konstatiert, über ihre sonstige Natur sprach er sich aber in keiner Weise aus. Seitdem sind diese Zellen wohl von vielen Untersuchern gesehen, aber nicht weiter beachtet worden.

Erst 1896 wurde durch Leyden und Schaudinn eine genauere Untersuchung dieser Gebilde vorgenommen, und diese Autoren kamen zu dem überraschenden Resultat, dass es sich um einen neuen, in der Ascitesflüssigkeit des lebenden Menschen parasitierenden Rhizopoden handele. Da dies der erste Fall ist, wo bei einer krebsartigen Erkrankung des Menschen von einem hervorragenden Protozoenkenner die Protozoennatur vorhandener Gebilde konstatiert wurde, wobei zu gleicher Zeit der klinische Befund durch eine der ersten Autoritäten fest gelegt ist, so verlohnt es sich, auf die Sache etwas näher einzugehen.

Nach Leydens Darstellung fanden sich die zu besprechenden Gebilde in der Ascitesflüssigkeit eines Mannes, der nach dem späteren Sektionsergebnis an Magencarcinom litt, und eines Mädchens, welches ebenfalls Tumoren im Bereich der Bauchhöhle aufwies. In der Flüssigkeit, welche durch Punktion gewonnen wurde, fielen neben weissen und roten Blutkörperchen und endothelartigen Zellen „gewisse in grosser Anzahl vorhandene rundliche, mit fettartigen Tropfen und gelbem Pigment ausgefüllte Zellen“ auf, „welche gewöhnlich in grösseren Gruppen zusammenlagen und nur schwer zu trennen waren“. Sie bewegten sich lebhaft mit lappen- oder fadenförmigen Pseudopodien, besonders in den warmen Tagen des Juli. In Flüssigkeit, welche 3 bis 7 Tage steril aufbewahrt wurde, starben sie nicht ab, sondern behielten ihre Bewegungsfähigkeit. Einzelne von ihnen enthielten rote Blutkörperchen in ihrem Körperplasma.

Schaudinn, welcher die Gebilde genau untersuchte, entschied sich, sie für amoebenartige Parasiten zu halten, ein Ergebnis, welches nach zoologischen Gesichtspunkten kaum zu beanstanden ist.

Er schildert die Amoeben als kugelige oder unregelmässige polygonale Bildungen im Ruhezustand, deren Oberfläche mit Buckeln und Höckern besetzt ist. Ekto- und Entoplasma ist nicht immer regelmässig abgegrenzt, doch lässt sich ein mehr hyalines Plasma, welches meist die Hauptmasse der Pseudopodien ausmacht, von einem opaken, mit zahlreichen stark lichtbrechenden, gelblichen Körnern durchsetzten Plasma unterscheiden; letzteres nimmt aber auch zum Teil an der Bildung der Pseudopodien teil (Fig. 17 A—C).

Das Tier bewegt sich ziemlich träge (60 μ in 15 Minuten); dabei wird in der Bewegungsrichtung eine breite hyaline Pseudopodienplatte gebildet, in welche das körnige Entoplasma allmählich übergeht und einzelne dünne Stränge bis zum Rand hin entsendet (Fig. 17 A—C). Die dünnen Stränge können sogar über den Rand hinausragen und lange spitze Pseudopodien bilden, deren Basen dann, wie durch eine

Schwimmhaut, durch die lamellösen Platten des hyalinen Plasmas verbunden sind. Alle diese Eigentümlichkeiten der Pseudopodien sind sehr ähnlich denjenigen der freilebenden Amoeba placopus. Das Hinterende der Leydenia zeigt oft fadenförmige körnige Fortsätze.

Das Entoplasma enthält ausser gelben, fettartigen Körnern, welche sich in Osmium schwärzen und in absolutem Alkohol auflösen, eckige krystallähnliche Gebilde, welche im polarisierten Licht doppelbrechend sind; Schaudinn fasst sie daher als Exkretkörner auf. Die Leydenia nährt sich von roten und weissen Blutkörperchen, welche sie umfliesst, und in Nahrungsvakuolen verdaut. Einen Teil der gelblichen Plasmaeinschlüsse führt daher Schaudinn auf unverdautes Haemoglobin zurück.

Das Plasma ist mit zahlreichen Vakuolen erfüllt, welche im centralen Teil am grössten sind. Eine pulsierende Vakuole ist vorhanden, deren Kontraktion etwa viertelstündlich erfolgt.

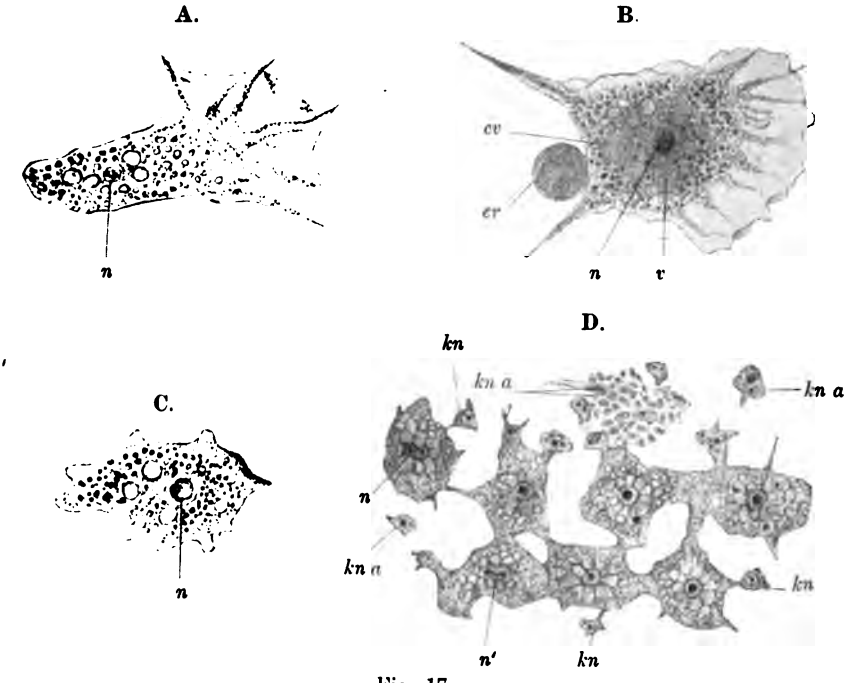


Fig. 17.

Leydenia gemmipara Schaudinn.

A. Amoebe in Bewegung, B. Amoebe in Ruhe, C. Amoebe in Bewegung mit fadenförmigen Pseudopodien, D. Plasmodien- und Knospenbildung.

***n* Kern, *n'* Kern in Teilung, *v* Vakuole, *cv* kontraktile Vakuole, *kn* Knospen, *kn a* aus Knospungen entstandene kleine Amoeben, *cr* rotes Blutkörperchen.**

Die Grösse der Leydenia beträgt 3—36 μ. Das Tier ist in der Regel einkernig. Der Kern ist kugelig, bläschenförmig, schon im Leben wahrnehmbar. In Präparaten zeigt er einen chromatischen Nucleolus, umgeben von Lininwaben, wie zahlreiche andere Rhizopoden. Die Korngrösse ist beim konservierten Tier konstant = $^1/_5$ des Körperdurchmessers; ein Tier von 25 μ Durchmesser hat einen Kern von 5 μ.

Plastogamie, d. h. Verschmelzung zweier oder mehrerer Tiere,

ohne Verschmelzung der Kerne, ist nicht selten. Es werden sogar aus zahlreichen Tieren bestehende Plasmodien gebildet.

Die Fortpflanzung erfolgt durch Teilung oder Knospung; die Tiere zerfallen in zwei Teilstücke, deren Grössenverhältnis sehr verschieden sein kann, aber dem Grössenverhältnis der Teilstücke des Kerns entspricht. Teilt sich der Kern in 2 gleiche Hälften, so auch das Plasma; bildet der Kern aber nur eine Knospe, so folgt auch jetzt das Plasma diesem Beispiel: stets bleibt das Verhältnis von Kerngrösse und Plasmadurchmesser gewahrt. (Fig. 17 D).

Der Kern teilt sich durch direkte Teilung (Fig. 17 D *n*), die Knospe, welche als Vorsprung über die Oberfläche der Leydenia sich vorwölbt, löst sich allmählich ab und kriecht als selbständige Amoebe davon. Sie kann sich sogleich fortgesetzt weiter teilen, sodass ein Haufen kleinster Amoeben entsteht. (Fig. 17 D *kn a*).

Leyden und Schaudinn erklären, über den Zusammenhang der Parasiten mit der Krebserkrankung nichts weiter aussagen zu können. Offenbar sind sie aber geneigt, Beziehungen zu dem Krebserreger zu vermuten, worauf besonders Schaudinns Vergleich mit den von Sawtschenko beschriebenen Einschlüssen in Krebszellen hinweist.

Demgegenüber haben sich bereits Stimmen erhoben, welche an den Befunden eine zum Teil unberechtigt scharfe Kritik übten. Jedenfalls ist es schwer, sich ein definitives Urteil über die Befunde zu bilden.

Die früheren Untersucher hielten die Leydenien stets für Abkömmlinge von Gewebezellen des Menschen; auch ich hatte einmal im Jahre 1896 Gelegenheit, Ascitesflüssigkeit zu untersuchen; nach anfänglichen Bedenken glaubte ich schliesslich doch, die merkwürdigen rötlichen Zellen für pathologische Neoplasmen halten zu müssen. Leider war das Material mir schon in konservirtem Zustand übergeben worden, sodass ich Bewegung und kontraktile Vakuole nicht hatte sehen können. Die Beobachtungen Schaudinns aber weisen entschieden auf einen selbstständigen Organismus hin.

Wenn also L. Pfeiffer (Münchener Med. Wochenschr. 1896 S. 899) anführt, dass ähnliche grosse amoeboide Zellen, mit Körnchen im Plasma, Pseudopodien, welche eine selbständige Ortsbewegung vermitteln, und rhizopodenartiger Nahrungsaufnahme durch Umfliessen, als „Exsudatzellen“ bei verschiedenen Krankheiten vorkommen, so vergisst er die kontraktile Vakuole und die Fortpflanzungsweise der Leydenia. Die „Exsudatzellen“, welche nach Pfeiffer in Bläscheninhalt von Variola, Vaccine, Varicellen, Herpes zoster, Pemphigus, im Ausschlag bei Hundestaupe, im Speichel bei Klauenseuche, im Auswurf bei Keuchhusten, im Eiter bei Noma, im trüben Pleuraexsudat und wahrscheinlich bei noch sehr vielen Exsudationsprozessen vorkommen, haben keine kontraktile Vakuole und keine so regelmässige Vermehrungsweise. Die Amoeboidzellen vieler Polychäten und Oligochäten, sowie von Crustaceen u. s. w. auch die Sternzellen der Säugetierleber können wohl zum Vergleich mit jenen wirklichen Exsudatzellen herangezogen werden. Die Leydenia zeigt aber so viele Eigenschaften, welche sie gewissen Heliozoen und besonders Myxosporidien und Myxomyceten ähnlich macht, dass man vom zoologischen Standpunkt ihre selbständige Existenz ernstlich in Erwägung ziehen muss.

Jedenfalls verdient die Leydenia eine genaue Untersuchung nach jeder Beziehung. Ist sie thatsächlich ein parasitisches Protozoon, so

liegt das Interesse auf der Hand. Kann aber die pathologische Anatomie den Beweis erbringen, dass es sich um Zellen des menschlichen Körpers handelt, welche durch pathologische Prozesse zu einem protozoengleichen, selbständigen, wenn auch parasitischen Leben befähigt sind, so wäre dies ein Triumph ohne Gleichen für die Zelltheorie.

Eine weitere Reihe von Amoeben ist in verschiedenen Organen des Menschen gefunden worden; meist hat man ihnen auch pathogene Eigenschaften zugeschrieben. Aber es wird sich ausschliesslich um Commensalen handeln, welchen nur eine sekundäre Bedeutung beizumessen ist. Die Arten sind alle unsicher und nur in vereinzelten Fällen beobachtet.

Man kann es überhaupt als eine Regel aufstellen, dass sporadisches Auftreten eines Parasiten — soweit es sich nicht um Verschleppung handelt — nicht für dessen Charakter als ständigen Parasiten der Art, in welcher er sporadisch gefunden wird, spricht. Es ist sogar viel wahrscheinlicher, dass es sich in solchen Fällen um fakultativen Parasitismus, oder um gelegentliche Verirrung des Parasiten eines anderen Wirtes handelt; ähnlich wie etwa gewisse Trematoden der Haussäugetiere gelegentlich im Menschen vorkommen.

Ich führe nur einige der bestbeschriebenen Arten hier an:

? Amoeba urogenitalis Baelz.

Baelz in: Berliner klinische Wochenschrift 1883, pag. 237.

In wiederholten Fällen fand man im blutigen Schleim oder Urin des entzündeten Urogenitalapparates Amoeben. Ihre Grösse wird zwischen 22 und 50 μ angegeben. Sie sollen sich langsam unter Bildung kurzer Pseudopodien bewegen. Das Plasma ist stark granuliert, enthält einen oder mehrere Kerne. Ausser Zerfallsprodukten enthielten die Amoeben auch rote Blutkörperchen. Gewisse Formen sind auch als Cysten gedeutet worden.

Sie wurden einmal in Schleimhautcysten der Harnblase beobachtet, in anderen Fällen war die Harnblase frei; es muss somit der Sitz der Infektion höher gelegen haben, wie Posner (Berliner klin. Wochenschr. v. 30. 1893, pag. 674) annimmt, etwa in einer Cyste des Nierenbeckens.

Nach allen Beschreibungen ist die Amoebe kaum von der Amoeba coli zu unterscheiden, und auch die klinischen Berichte sprechen nicht gegen eine Identifizierung mit derselben, doch sind unsere Kenntnisse über das Vorkommen der Art zu gering, um etwas bestimmtes aussagen zu können.

Um einen Krankheitserreger scheint es sich jedoch keinesfalls zu handeln.

? Amoeba kartulisi n. sp.

Kartulis in: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten v. 13. 1893, pag. 9.

Kartulis, der unermüdliche Erforscher der parasitischen Protozoen des Menschen, fand in Alexandria bei einem Araber in einem Falle Amoeben in einer Geschwulst, welche mit einer Knochennekrose am rechten Unterkiefer zusammenhing. Die Geschwulst war etwa so gross wie eine Orange und sezernierte dicken Eiter durch eine Fistelöffnung. Der Eiter enthielt reichlich Bakterien, daneben Amoeben von 30—38 μ Durchmesser. Diese Amoeben zeigen keine sehr deutliche Trennung von Ekto- und Entoplasma, das letztere ist grobkörnig. Die Bewegung ist

lebhafter als bei A. coli; es wird in der Regel nur ein Pseudopod ausgestreckt, öfters aber auch mehrere; dieselben sind lang und fingerförmig; das Hervortreten der Pseudopodien ist ein sehr plötzliches. Der Kern soll sehr klein sein; (nach meiner Ansicht ist eine Verwechslung mit dem Nucleolus nicht ausgeschlossen); er tritt erst durch Färbung hervor. Eine kontraktile Vakuole wurde nicht beobachtet.

Die Nahrungsvakuolen enthielten Blut- und Eiterkörperchen. Über die Fortpflanzung wurde nichts beobachtet.

Obwohl die Amoebe auf den ersten Blick von der Amoeba coli abzuweichen scheint, halte ich einen Zusammenhang mit ihr nicht für absolut ausgeschlossen.

Dasselbe gilt in noch höherem Grade von Amoeben, welche in einem Abscess der Mundhöhle von Flexner (92) gefunden wurden. Bei diesem und anderen Fällen wird oft angeführt, dass bei dem Patienten eine vorhergegangene Dysenterie nicht nachzuweisen war. Dies kann aber kein Grund gegen die Identifizierung der betreffenden Amoeben mit Amoeba coli sein, da wir ja gesehen haben, dass diese Art auch im gesunden Darm vorkommt. Somit ist der Fall durchaus denkbar, dass Amoeben in Abscessen vorkommen, ohne dass das befallene Individuum vorher unter den Erscheinungen der Dysenterie erkrankt war.

Anderen Arten scheinen Amoeben angehört zu haben, welche im Weinstein der Zähne in der Mundhöhle des Menschen gefunden worden sind; falls es sich bei ihnen nicht auch wie bei der Amoeba dentalis Grassi (1879) um Speichelkörperchen handelte .Zwei zweifelhafte Formen sind beschrieben worden:

Amoeba gingivalis Gros (1849)
Amoeba buccalis Sternberg (1862).

3. Krankheitserreger.

Man hat Amoeben oft als die Erreger der verschiedenartigsten Krankheiten aufgeführt; aber kein Fall ist genau geprüft und studiert worden. Vor allen Dingen haben sich Protozoenkenner noch nicht ausführlich mit solchen Fällen beschäftigt. Daher bleiben für alle angeführten Fälle noch andere Möglichkeiten zu erwägen, von denen die wichtigsten sind: 1. dass es sich um Verwechslung mit Neoplasmen in wuchernden Geweben oder mit Blutzellen handelt, und 2. dass die beobachteten Gebilde, wenn wirklich zu Protozoen, so zu Sporozoen gehören.

Selbst für einen guten Kenner der Protozoen ist es oft schwer, diese beiden Möglichkeiten auszuschalten, besonders wo es sich um einzelne Fälle handelt. Nach meiner Ansicht dürfte es sich in allen angeführten Fällen nicht um Amoeben gehandelt haben; namentlich aber in den Fällen, wo Gewebeinfektionen vorlagen; denn die Amoeben sind dazu ihrer ganzen Lebensweise nach nicht geeignet. Krankheitserreger sind also unter den Amoeben bisher nicht bekannt, und es ist auch nicht wahrscheinlich, dass es solche giebt.

? Amoeba parasitica Lendenfeld.
Lendenfeld in: Proceed. Linn. Society of New South Wales v. 10. T. 6.

Diese angebliche Amoebe soll in Australien eine tödliche Krankheit der Schafe erzeugen; sie soll die Epidermis befallen und zerstören. Die durch sie erzeugten Epidemien sollen grossen Schaden anrichten.

Ich habe die Originalabhandlung nicht nachlesen können und kann mich nur auf Referate berufen. Danach und nach meinen obigen Auseinandersetzungen kann es sich — wenn überhaupt um ein Protozoon — nicht um eine Amoebe handeln.

? Protomoeba aphthogenes Piana und Fiorentini.

Piana u. Fiorentini, Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde v. 23, 1898.

Die angeblichen Amoeben der Maul- und Klauenseuche, welche diese Autoren gesehen zu haben glauben, sind kaum etwas anderes gewesen, als losgelöste Gewebszellen oder Leukocyten.

Auch für eine ganze Reihe von Erkrankungen des Menschen sind Amoeben als Erreger genannt worden, so von Behla für den Keuchhusten u. s. w. Fast jede Krankheit mit noch rätselhafter Ätiologie hat schon ihre Amoebe einmal zuerteilt bekommen. Meist aber sind seitdem schon die wirklichen Erreger in Gestalt von Bakterien nachgewiesen worden; in anderen Fällen sind die Befunde nicht bestätigt worden, oder es stellte sich heraus, dass die betreffenden Protozoen zu ganz anderen Abteilungen dieses Tierstammes gehören, so der Erreger der Malaria u. A.

Als Hauptfolgerung aus den in diesem Abschnitt angeführten Thatsachen sei nochmals hervorgehoben: Sind schon alle Mitteilungen über die krankheitserregenden Eigenschaften von Protozoen mit grosser Vorsicht aufzunehmen, so gilt dies in ganz besonders hohem Grade von den Amoeben.

Technik.

In den nachfolgenden Zeilen sind die geeignetsten Methoden zur Untersuchung von parasitischen Amoeben verzeichnet. Sie sollen nur ermöglichen 1. die Tiere im Leben zu studieren, 2. im gegebenen Falle ein Schnellpräparat zur Diagnose herzustellen und 3. ein gutes Dauerpräparat zum Studium oder zur Demonstration zu verfertigen. Für die Untersuchung spezieller Fragen sind ganz besondere Methoden notwendig, deren Darstellung nicht dem Zwecke dieses Buches entsprechen würde.

1. Untersuchung der lebenden Amoeben.

Die meisten parasitischen Amoeben sind ohne Schwierigkeit lebend unter das Mikroskop zu bringen. Am ratsamsten ist es, die Tiere in der Flüssigkeit, in welcher man sie findet, auf den Objektträger zu bringen, also z. B. Darmamoeben im Darmschleim. Ist jedoch nicht genügend solche Flüssigkeit vorhanden, so kann man die Amoeben in einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung (destilliertes Wasser 100: Kochsalz 0,75) bringen, welche die meisten Parasiten ohne Schaden ertragen. Bei einer Zimmertemperatur von 18—20° C. bleiben die Amoeben meist ziemlich lange am Leben, wenn man das Eintrocknen auf dem Objektträger verhütet; dies kann man erzielen, indem man das Deckglas ringsum mit Wachs abschliesst. Auch empfiehlt es sich,

das Deckgläschen vor dem Auflegen an den vier Ecken mit kleinen Wachsfüsschen zu unterstützen, man vermeidet dadurch ein Zerdrücken der Amoeben, und hat zudem die Möglichkeit, die Tiere durch Abschmelzen der Wachsfüsschen (indem man die letzteren mit einem heissen Draht berührt), festzulegen und zu pressen. Die Methode kann von Vorteil sein, wenn man Kern und kontraktile Vakuole am lebenden Tier aufsuchen will, da diese Bildungen nicht selten am gepressten Tier klar hervortreten. Will man aber diese Methode nicht anwenden, so muss man jedenfalls eine dünne Borste zwischen Objektträger und Deckglas legen. Viele falsche Diagnosen sind dadurch verursacht, dass die Parasiten durch den Druck des Deckglases zerdrückt werden und, da zerdrückte Protozoen sehr schnell zerfliessen, der Beobachtung entgehen. Die Bewegungen der Amoeben sind bei richtiger Behandlung sehr leicht zu studieren; bei Amoeba coli z. B. dauern sie bis zu 24 Stunden auf dem Objektträger an und sind durch Erwärmen auch später noch wieder zu erwecken.

2. Die Anfertigung eines Schnellpräparates.

Vermutet man nach Untersuchung am frischen Material die Amoeben unter gewissen vorhandenen Gebilden, so kann man sich durch folgende Methode von der Natur dieser Gebilde vergewissern: Man lässt einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit auf dem Objektträger antrocknen, bringt ihn dann in absoluten Alkohol, in welchem so viel Eosin gelöst ist, dass die Flüssigkeit die Farbe eines rötlichen Weissweines besitzt, lässt fünf Minuten färben, wäscht in $^1/_2$ absoluten Alkohol + $^1/_2$ Xylol ab, bringt das Objekt in Xylol, und kann ihm in diesem oder in Canadabalsam untersuchen. Finden sich nun auf dem Objektträger runde bis ovale Gebilde von blutroter Färbung mit einem dunkler gefärbten Körper im Innern, so handelt es sich meist um parasitische Protozoen. Jedenfalls ist dann eine genauere Untersuchung anzuraten.

Niemals ist aber diese Methode zur Entscheidung der Frage genügend; sie lehrt nur, zellige Gebilde von Flüssigkeitstropfen verschiedener Art, organischen Fetzen und dergl. unterscheiden.

3. Anfertigung eines Dauerpräparates.

a) Einzelmethode.

Will man nur einzelne Präparate anfertigen, so empfiehlt sich folgendes Vorgehen:

Da die parasitischen Amoeben meist in Flüssigkeiten vorkommen, welche gerinnungsfähiges Eiweiss enthalten, so streiche man einen Tropfen der amoebenhaltigen Flüssigkeit in möglichst dünner Schicht auf ein Deckglas oder einen Objektträger, und übergiesse sie sodann, am besten von einer Seite anfangend, mit einer Konservierungsflüssigkeit; es ist jedoch darauf zu achten, dass die Prozedur so schnell vor sich geht, dass durch die Verdunstung keine Veränderung an den Amoeben vorgekommen sein kann. Als Konservierungsflüssigkeiten sind zu empfehlen:

	Konservierungsflüssigkeit	Einwirkungsdauer	Auszuwaschen mit	Dauer des Auswaschens	Darauf zu färben in
1.	Pikrin-Essigsäure	10 Minuten bis ½ Std.	Alkohol 70%	bis zur Farblosigkeit	Boraxcarmin
2.	Sublimat, konzent. wässrige Lösung (100 ccm) + Alcoh. abs. (50 ccm) + 5 Tropfen Eisessig	10 Minuten	Jodjodkali in Alkohol, dann Alkohol 70 %	10 Minuten	Eisenhaematoxylin oder Grenachers Haematoxylin
3.	Chrom-Osmium-Essigsäure	10 Minuten	destilliertes Wasser, dann Alkohol 25%, dann Alkohol 70%	je 10 Min.	Gentianaviolett, Safranin

Dabei werden die Präparate genau wie aufgeklebte Schnittserien behandelt. Nach der Färbung werden sie in der üblichen Weise weiter behandelt, d. h. die Farbe differenziert, oder ausgewaschen, dann das Objekt nacheinander in Alkohol 70%, 90%, Absolut, von da in ½ Alkohol Abs. + ½ Xylol, dann in reines Xylol gebracht, um schliesslich in Kanadabalsam eingebettet zu werden. Dabei unterlasse man nicht, das Deckgläschen zu unterstützen, indem man entweder seine Ecken abschmilzt oder eine Borste von entsprechender Dicke unterlegt.

Wie überhaupt bei der Untersuchung von Protozoen ist es auch bei den parasitischen Amoeben unratsam, plötzlich aus einer reinen Flüssigkeit in die andere überzugehen, da sonst Schrumpfungen und unregelmässige Bilder entstehen. Man bringe das Objekt also nicht direkt vom destillierten Wasser in starken Alkohol, sondern lasse es erst Alkoholmischungen von steigender Stärke passieren.

Um gewisse Strukturen und Inhaltskörper von Protozoen zu studieren mag es sich bisweilen empfehlen, dieselben in Glycerin zu untersuchen. Zu diesem Zwecke bringe man die Objekte ebenfalls niemals vom Wasser oder Alkohol (nach der Konservierung und Auswaschung) direkt in konzentriertes Glycerin, sondern erst in eine Verdünnung von solchem mit Wasser resp. Alkohol und lasse die Mischung sich durch Verdunstung allmählich konzentrieren. Die unter dem Deckglase entstehenden Lücken fülle man dann (nach einigen Tagen) mit konzentriertem Glycerin aus.

b) Massenmethode.

Um in Mengen Material zu konservieren, wendet man die nämlichen Flüssigkeiten an, jedoch indem man amoebenhaltige Flüssigkeit in einem Röhrchen auffängt, auf 1 Teil derselben 2 Teile der Konservierungsflüssigkeit fügt, schüttelt, dann centrifugiert und so mit allen aufeinanderfolgenden Flüssigkeiten verfährt. Die Einwirkungsdauer ist dieselbe. Statt Xylol ist es jedoch dann empfehlenswert, Nelkenöl zu verwenden.

Hat man keine Centrifuge zur Verfügung, so wendet man das Senkverfahren an. Man lässt in dem Reagensröhrchen die Objekte sich durch ihr eigenes Gewicht zu Boden senken, was mitunter mehrere Stunden dauert; dann schüttet man sorgfältig die jeweilige Flüssigkeit ab, indem man an einem Glasstab dekantiert und giesst das nächste

Reagens auf. Man wende gewöhnliche, nicht zu niedrige Reagensröhren an und fülle jedesmal bis etwa $^2/_3$ der Höhe. — Beim Übergang aus dem absoluten Alkohol in das reine Nelkenöl modifiziert man das Verfahren folgendermassen: Man giesst von dem in absolutem Alkohol entwässerten Material den Alkohol ab bis nur $^1/_4$ desselben übrig ist, schüttelt das Glas und giesst dann Alkohol samt Inhalt in ein zweites Glas, welches man folgendermassen vorbereitet hat; man hat es zu $^1/_4$ mit reinem Nelkenöl gefüllt, ein weiteres $^1/_4$ mit einer Mischung von $^1/_2$ Nelkenöl und $^1/_2$ absoluten Alkohol; verfährt man vorsichtig, so bleiben die Flüssigkeiten, ohne sich zu mischen, tagelang übereinander stehen, und die Amoeben senken sich aus einer in die andere so langsam, dass sie keinerlei Schrumpfung erfahren.

Ist die amoebenhaltige Flüssigkeit sehr reich an gerinnungsfähigen Substanzen, so bilden sich beim Konservieren oft grössere Brocken von Gerinnsel. Dieselben enthalten meist zahlreiche Amoeben und man kann sie genau wie Gewebestücke behandeln: in Paraffin einbetten und dann in Schnittserien zerlegen. Auf diese Weise erhält man meist vorzügliche Präparate.

Über „Reinkulturen" von Amoeben.

Man hat in der letzten Zeit viel von Versuchen gehört, Reinkulturen von Amoeben herzustellen. Es war nicht zu verwundern, dass man nach den grossen Erfolgen der Bakteriologie auf den Gedanken kam, auch die parasitischen Protozoen in Reinkulturen auf Nährböden zu züchten. Sind doch solche Reinkulturen die unerlässlichen Grundlagen einer experimentellen Untersuchung.

Man fing aber damit an, die Protozoen in derselben Weise zu behandeln wie Bakterien, ohne die spezielle Biologie der betreffenden Organismen zu berücksichtigen; daher wurden gar keine oder nur scheinbare Erfolge erzielt. In den meisten Fällen, wo scheinbare Züchtungen gelangen, hat es sich gar nicht um Amoeben, sondern um Myxomyceten gehandelt: so die vielgenannten „Strohamoeben" u. s. w.

Die meisten Amoeben, welche wir kennen, sind offenbar zu ihrer Ernährung darauf angewiesen, feste Substanzen in ihren Körpor aufzunehmen und dort zu verdauen. Es scheint mir daher ziemlich aussichtslos, die Methoden der Pflanzenphysiologie nachzuahmen, und nach einem sterilen, flüssigen Nährmedium zu suchen, welches alle Stoffe enthielte, die zur Ernährung der Amoebe notwendig sind. Derartige Versuche sind noch bei gar keinem Organismus mit ausgesprochen tierischer Ernährung gelungen. Die Lebensbedingungen derselbeu sind eben ganz andere, als diejenigen pflanzlicher Organismen. Es scheint mir also nicht möglich auf Grund von rationellen Versuchen zu Amoebenkulturen zu gelangen, ohne dass dieselben noch andere Organismen enthielen. Denn wir wissen über den Stoffwechsel der Amoeben viel zu wenig, um eine Flüssigkeit oder eine colloidale Substanz herstellen zu können, welche alle Stoffe enthielte, die die Amoebe zum Leben braucht. Und auch, wenn wir eine solche bereiten lernten, wäre es noch nicht sicher, ob die Amoeben darin gedeihen würden, ob es nicht für dieselben notwendig ist, zu fressen — d. h. ob sie überhaupt zu einer Ernährung durch Osmose befähigt sind.

Viel näher liegt es, eine andere Methode zu versuchen, nämlich die Amoeben in der Reinkultur eines Bakteriums zu züchten. Aber auch hierbei werden bedeutende Schwierigkeiten zu überwinden sein. Ein grosser Vorteil beim Anlegen von Bakterienkulturen liegt in der ungeheueren Vermehrungsschnelligkeit dieser Organismen, ein weiterer in ihrer Fähigkeit Kolonien zu bilden. Diese beiden Umstände erleichterten die Isolierung sehr, während die viel grösseren Amoeben noch dazu an und in ihrem Körper immer eine Menge anderer Organismen mitführen.

Wenn es aber gelänge, durch häufige Umzüchtung Amoeben auf einem reinkultivierten Bakterienrasen zu erhalten, so könnte man z. B. die Dysenteriefrage lösen: indem man verschiedene Bakterienarten zur Unterlage verwendete, könnte man zeigen, ob die pathogene Bedeutung der Amoeben vom Vorhandensein eines bestimmten Bakteriums abhängt.

Bis dahin ist aber noch ein weiter Weg, denn die meisten bisher unternommenen Versuche sind daran gescheitert, dass die betreffenden Forscher sie ohne genügende Kenntnis der Amoeben und ihrer Biologie unternahmen. Nach den Darstellungen von Celli und Fiocca, Frosch, Casagrandi, Barbagallo, Kartulis, Schardinger, Beyerinck u. a. scheint es mir nicht zweifelhaft, dass die meisten gelungenen Amoebenkulturen sich nicht auf echte Amoeben, sondern auf die amoeboiden Zustände von Myxomyceten bezogen. Darauf weisen die Bilder und nebenbei eingeflochtene Angaben der Autoren hin, so: dass die beobachteten Amoeben so sehr zur Cystenbildung neigen, dass sie oft in einen Flagellatenzustand übergehen, bei manchen ist Plasmodienbildung beschrieben (wenn auch oft nicht erkannt); ferner weist das öfter erwähnte Aufwärtskriechen der Kultureu auf Myxomyceten hin. Bei einigen Autoren, so bei Cunningham u. a. ist gar kein Zweifel, dass sie Myxomycetenzustände, welche als Verunreinigungen in ihre Kulturen geraten waren, mit der Entwickelung der Amoeben kombiniert haben.

Nach diesen Ausführungen wird es verständlich sein, wenn ich keinen der bisher empfohlenen Nährböden hier bespreche. Es handelt sich bei der ganzen Frage darum: 1. können wir ein Bakterium ausfindig machen, welches zur völligen Ernährung einer Amoebe geeignet ist, 2. können wir für dasselbe einen geeigneten Nährboden finden und 3. wie muss dieser Nährboden beschaffen sein, um nicht das Gedeihen der Amoeben zu beeinträchtigen.

Von diesen Punkten enthalten 2. und 3. die leichter zu lösenden Probleme. Die erste Frage jedoch und das sich daran anschliessende Problem, ob es überhaupt möglich ist, eine Kultur steril zu machen und zu erhalten, bedeutet eine sehr schwierige Aufgabe.

V. Ordnung:

Mycetozoa.

Diese Gruppe von Rhizopoden hat mit vielen Gruppen der Protozoen die mannigfaltigsten Beziehungen, ebenso aber auch eine ausgesprochene Übereinstimmung mit manchen pflanzlichen Organismen. Die Mycetozoen oder Myxomyceten, wie sie auch genannt werden, gehören eben dem Grenzgebiete an, wo die niedere Tier- und Pflanzenwelt ihre nahe Verwandtschaft noch deutlich erkennen lassen. Und wie bei den

Flagellaten, so giebt es auch unter ihnen eine mehr tierähnliche und eine mehr pflanzenähnliche Gruppe. Beide sind durch so kontinuierliche Übergänge verbunden, dass man keine scharfe Grenze ziehen, und sie folglich auch nicht von einander trennen kann. Da es die höchst entwickelten Formen sind, welche am meisten pflanzliche Charaktere besitzen, so hat der Botaniker das grössere Recht auf die Gruppe. Wenn wir sie an dieser Stelle behandeln, so hat dies seinen Grund darin, dass die parasitisch lebenden Formen in ihrer Lebensweise sich vollkommen wie parasitische Protozoen verhalten. Ferner sind sie — besonders ihre Jugendzustände — so häufig mit Protozoen verwechselt worden, dass es durchaus dem Zwecke dieses Buches entspricht, sie, wenn auch in aller Kürze, abzuhandeln.

Die jungen Myxomyceten stellen sich als nackte Amoeben von geringer Grösse dar. Sie besitzen einen Kern, welcher von viel dichterer Struktur ist, als bei den echten Amoeben. Sie weisen auch eine kontraktile Vakuole auf, sie bilden mehr oder weniger lebhaft Pseudopodien und nehmen ihre Nahrung durch Umfliessen der betreffenden Körper zu sich. In ihrer Form unterscheiden sie sich je nach den Arten einigermassen. Die meisten Mycetozoen leben von faulenden organischen Substanzen. Eine ganze Anzahl sucht jedoch auch ihre Nahrung an und in anderen Organismen; während die niederen Formen sich dabei mehr nach Art von Raubtieren verhalten, giebt es unter den höheren Formen auch echte Parasiten. Bemerkenswert ist, dass alle bekannten parasitischen Formen nur Pflanzen als Wirte aufsuchen.

Während die niederen Formen in ihren Fortpflanzungsverhältnissen nahe Beziehungen zu den Amoeben und Heliozoen besitzen, zeigt der Entwickelungskreis der höheren Mycetozoen ein eigenartiges und kompliziertes Bild. Während er bei den niederen Formen, wie es scheint, nur zum Teil bekannt ist, hat derjenige der höheren schon eine vielfache und eingehende Bearbeitung erfahren. Geschlechtliche Vorgänge sind in beiden Abteilungen noch nicht beobachtet worden. Eine weite Verbreitung zeigt jedoch die Plastogamie, die Vereinigung zahlreicher Einzelindividuen zu einem Plasmodium.

Je weiter wir in der Reihe der Mycetozoen aufwärts steigen, desto regelmässiger tritt dieser Vorgang auf, er erhält eine bedeutende physiologische Funktion und wird schliesslich zu einem notwendigen Glied des Lebenskreises der Art.

In Anlehnung an Delage teilen wir die Ordnung in zwei Unterordnungen:

1. Protomyxidea,
2. Mycetozoidea.

Je nach der Höhe der Organisation stellt sich der Entwickelungskreis der einzelnen Formen mehr oder weniger kompliziert dar. Die niederen Formen repräsentieren in ihrer Lebensgeschichte nur einen Teilabschnitt des Lebenskreises der höheren Formen. Es ist aber sehr wohl möglich, dass unser Wissen noch sehr viele Lücken aufweist, und dass diese Unkenntnis uns vieles einfacher erscheinen lässt, als es in Wirklichkeit ist; ich wies schon darauf hin, dass wir von den geschlechtlichen Vorgängen bei den Mycetozoen noch gar nichts wissen.

Jedes Mycetozoon ist in seinem Leben einmal eine einfache, einkernige Amoebe, wie wir sie oben beschrieben. Diese vermehrt sich durch Teilung, wobei der Kern sich ebenfalls teilt. Die Tochtertiere

gleichen vollkommen der Mutter und können sich durch fortgesetzte Teilungen sehr reichlich vermehren. Zwischen den Teilungen können ungünstige Lebensbedingungen sehr leicht die Encystierung der Amoebe herbeiführen, Teilungen, freibewegliches Stadium und Cystenbildung können in ziemlich häufiger Wiederholung miteinander abwechseln. Dazu kann sogar die Bildung eines geisseltragenden Stadiums kommen: die Myxamoebe zieht ihre Pseudopodien ein, rundet sich zu einem mehr oder weniger ellipsoïden Körper ab und bildet am Vorderende eine lebhaft schlagende Geissel: sie wird zum Myxoflagellaten.

Die Weiterentwickelung hängt nun davon ab, ob es sich um ein höheres oder um ein niederes Mycetozoon handelt: Bei den Protomyxideen encystiert sich eine Amoebe (nach vorhergegangener Kopulation?), und bildet eine Vermehrungscyste. Aus dieser gehen meist eine beschränkte Anzahl von Sprösslingen hervor, welche entweder als Myxamoeben ausschwärmen, oder als Myxoflagellaten, um sich dann erst in Amoeben zu verwandeln. Darauf beginnen sie den beschriebenen Kreislauf von neuem. (Fig. 18, *1*, *2*, *3*, *4* und *x*.)

Bei diesen niederen Formen kommt es bisweilen vor, dass einige wenige Amoeben sich zu einem Plasmodium vereinigen. Diese Erscheinung tritt im Leben der höheren Mycetozoen regelmässig auf, und zwar finden wir sie im Bilde des Entwickelungskreises da anschliessend, wo mir denselben sich zum engeren Kreis der Protomyxideen schliessen sahen (Fig. 18, *5*). Viele Myxamoeben von verschiedener Abstammung vereinigen sich zu nesterartigen Gruppen; darauf legen sie sich nur dicht zusammen, oder sie verschmelzen nur mit den Pseudopodien, oder drittens, sie verschmelzen vollkommen mit ihren Plasmaleibern. Kernverschmelzungen und Kernteilungen scheinen in diesen Zuständen meist nicht vorzukommen. Bei den Pseudoplasmodiden und Labyrinthuliden, welche Abteilungen keine echten Plasmodien bilden, können sich die Amoeben der Scheinplasmodien encystieren, wobei ebenso viele Cysten entstehen, als Amoeben in das Scheinplasmodium eintreten (Fig. 18 *y*). Aus diesen Einzelcystchen gehen wieder Myxamoeben hervor, womit wiederum für diese Abteilungen der bisher bekannte Entwickelungskreis abgeschlossen ist.

Eine weitere Komplikation stellt sich bei den Euplasmodiden oder Myxomyceten ein; es sind das diejenigen Formen, welche sich am meisten pflanzlichen Organismen nähern. Bei ihnen erhebt sich zu bestimmten Zeiten das Plasmodium möglichst hoch über die Unterlage, rundet sich ab und scheidet eine kugelige gestielte Cyste um sich ab, welche aus Cellulose besteht. Dann bilden sich innerhalb derselben ebensoviele Einzelkugeln, als Kerne vorhanden sind (d. h. als Amoeben ursprünglich in den Verband eintraten [Fig. 18, *6* und *7*]), dieselben scheiden in die Zwischenräume zwischen sich verzweigte Cellulosefasern aus (Fig. 18, *8*) und bilden schliesslich jede ein Einzelcystchen (Fig. 18, *9*). Die Gesamtheit der Cellulosefasern, das sogenannte Kapillitium, sprengt bei eintretender Trockenheit die Cellulosemembran der Hauptcyste und setzt die Einzelcystchen in Freiheit. Dieselben können nun durch den Wind zerstreut werden, quellen unter dem Einfluss der Feuchtigkeit und geben Myxoflagellaten die Freiheit, welche sofort wieder den nunmehr geschlossenen ganzen Kreislauf beginnen (Fig. 18, *10*).

Hierzu ist noch zu bemerken, dass bei einzelnen Gattungen irgend eine der verschiedene Cystenbildungen zu einer weiteren Vermehrungsform benutzt wird. So können die plasmatischen Inhalte der Einzel-

cystchen in Fig. 18 bei *4*, *6 y* und *9* sich noch in 2—8 Teilstücke sondern, und in der verschiedensten Weise der Vermehrung der Art dienen.

Die vielgestaltigen Formen, welche mir hier zusammengefasst haben, sind durchaus nicht eine natürliche Abteilung des Tierreiches. Ihre Vereinigung stellt nur ein Provisorium dar, zu welchem uns unsere geringen Kenntnisse zwingen. Jedenfalls werden nicht alle Formen, welche z. B. Delage, welche als erster Ordnung in dies Formengewirre zu bringen suchte, hierher rechnet, in der Art vereinigt bleiben, wie dieser Autor sie klassifizierte. Viele seiner Gattungen werden den echten Amoeben, einige vielleicht den Heliozoen zugewiesen werden müssen; und so werden die Myceto zoen trotz der grossen Gegensätze zwischen ihren primitivsten und höchsten Formen, sich dennoch schliesslich als eine einheitliche Gruppe darstellen lassen.

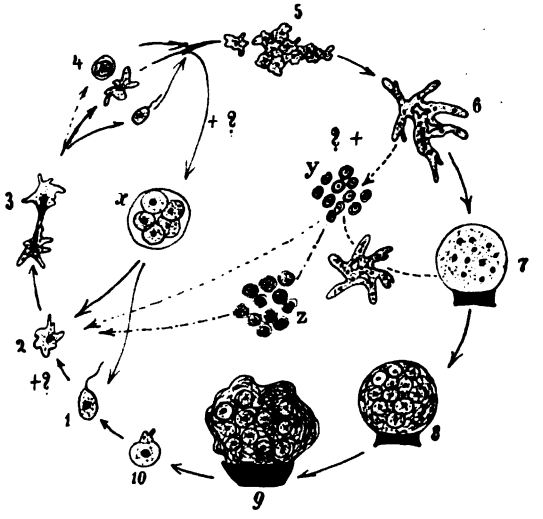


Fig. 18.

Schema der Entwickelung von Myxomyceten und Verwandten.

Die höheren Mycetozoen sind fast ausschliesslich Fäulnisbewohner, die niederen zum grossen Teil ebenfalls solche, zum anderen Teil aber Zellräuber, welche lebende Pflanzenzellen anfallen. Es geschieht dies entweder, indem sie in das Innere der Pflanzenzellen eindringen und dieselben leerfressen, oder indem sie die Algenzellen — denn um solche handelt es sich meistens — von aussen anbohren und aussaugen.

Es ist klar, dass unter diesen Umständen der Schritt zum echten Parasitismus ein sehr kleiner war, da zudem die ganze Fortpflanzungsweise der Mycetozoen von vorn herein für den Parasitismus sehr geeignet war. Es giebt eine ganze Anzahl von parasitischen Mycetozoen, einige davon sind sogar echte Krankheitserreger

Dabei ist bemerkenswert, dass die höchstentwickelten Formen, also die Euplasmodidae, keine Parasiten unter sich aufweisen. Auch ist es auffallend, dass es sich in allen genau untersuchten Fällen der übrigen Gruppen ausschliesslich um Pflanzenparasiten handelt.

Von den Zellräubern führe ich nur Beispiele an, während ich die echten Parasiten und Krankheitserreger, soweit sie bekannt sind, aufführe.

I. Unterordnung:

Protomyxidea.

a) Azoosporidae Zopf-Delage.

Formen mit amoeboïden Produkten der Vermehrungscysten.

Gattung: **Vampyrella,** Cienkowsky.

Die Gattung ist durch verschiedene Arten vertreten, welche in Süsswasseralgen räubern. Das Amoebenstadium ist sehr regelmässig geformt, der Körper ist deutlich in ein farbloses hyalines Ektoplasma und ein vakuolisiertes, körnerreiches Entoplasma geschieden; das letztere ist oft rot gefärbt; das erstere entsendet zahlreiche fadenförmige Pseudopodien nach allen Richtungen, welche selten sich ein wenig verzweigen und dem Tier ein heliozoenartiges Aussehen geben.

Es ist ein Kern von dichtem Gefüge vorhanden und ebenso eine kontraktile Vakuole. Der Durchmesser der Individuen beträgt zwischen 0,1 und 0,7 mm.

Es ist die Verschmelzung einiger (2—3) Individuen zu Plasmodien beobachtet worden. Geschlechtliche Vorgänge sind noch unbekannt.

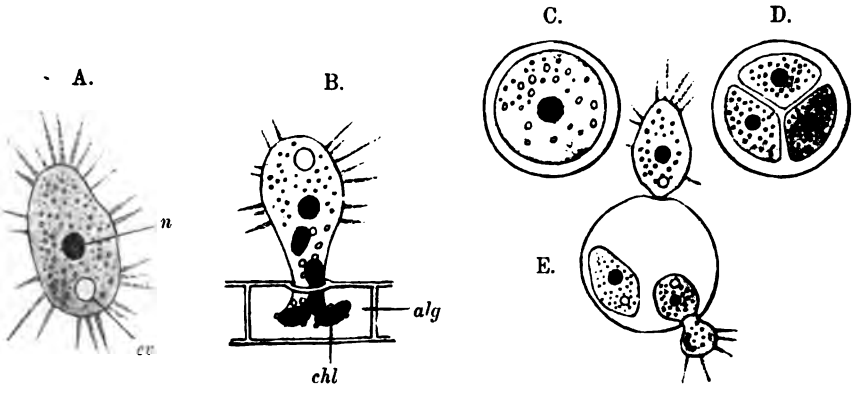


Fig. 19.

Vampyrella (Schema im Anschluss an Delage).

A. Freies Tier. B. Ein solches eine Algenzelle aussaugend. C Cyste. D. Mit Teilungsprodukten. E. Dieselben ausschlüpfend.

n Kern, *cv* kontraktile Vakuole, *chl* Chlorophyll der Alge *alg*.

Die Vermehrung geht durch gewöhnliche Zwei-Teilung vor sich; häufiger ist eine Teilung in 2—4 einkernige Abkömmlinge innerhalb einer Cyste. Die Tochtertiere kriechen als Amoeben aus, indem sie die Cystenmembran durchbrechen (Fig. 19 E.). Auch kommt es nicht selten zur Bildung einer Dauercyste, welche oft von zahlreichen konzentrischen Membranen eingehüllt ist.

Die verschiedenen Arten kommen im Meer und im Süsswasser vor. Sie fressen entweder kleinere Tiere (Englenencysten etc.) durch Umfliessen, als richtige Raubtiere, oder sie befallen als Zellenräuber die Fadenalgen der betreffenden Gewässer. Dabei bohren sie ein rundes Loch durch die Algenzellmembran, strecken dadurch ihre Pseudopodien hinein und saugen den ganzen Inhalt aus, ohne in die Zelle einzudringen.

(Fig. 19 B). Nach sehr reichlicher Ernährung kommt es bisweilen zur Bildung von Verdauungscysten.

Sie töten die Zellen einfach, ohne irgendwelche Wucherungsprozesse an ihnen hervorzurufen.

Die bekannteste Art ist:

Vampyrella spirogyrae.

Haplococcus, Zopf.

Zopf, Über einen neuen Schleimpilz im Schweinekörper. Biologisches Centralblatt v. 3. p. 673.

Haplococcus ist kein Schleimpilz, sondern es hat sich herausgestellt, dass es sich um Bärlappsamen handelt, der wie andere Verunreinigungen sich an manchen Orten auch im Schweinefleisch findet. Gewiss ein Zeichen, wie vorsichtig man bei der Beurteilung auffallender Funde sein muss. Die Sporen des Bärlapps (Lycopodium) geben durch ihre Form sehr leicht Anlass zur Verwechslung mit manchen Cysten und Cystenkapseln von Protozoen. In dem zitierten Werk von Delage, ist Haplococcus noch als Mycetozoon angeführt; es ist aber die erwähnte Verwechlung schon lange bekannt.

b) Zoosporidae Zopf-Delage.

Formen mit geisseltragenden Produkten der Vermehrungscysten.

Gattung: **Plasmodiophora,** Wor.

Plasmodiophora brassicae, Woronin.

M. Woronin, Jahrbücher f. wiss. Botanik v. 11, 1877/78, Nawaschin, Flora 1799. pag. 548.

Fig. 20.
Wurzelhernie beim Blumenkohl (nach Woronin).

Alle Arten der Gattung Brassica, sowie einige andere Gattungen der Cruciferen werden von diesem gefährlichen Krankheitserreger befallen, welcher an ihren Wurzeln grosse knollige Auswüchse — eine Art von Gallenbildungen — hervorruft. Da zu diesen Gewächsen alle unsere wichtigen Gemüsearten: weisser, roter Kohl, Wirsing, Kohlrabi, Rettig und Reps gehören, so hat der Schmarotzer in allen Gegenden, wo er auftritt, eine grosse volkswirtschaftliche Bedeutung; denn die befallenen Pflanzen bilden keinen Kohlkopf und sterben zum grossen Teil ab.

Fig. 21.
Wurzelhernie beim gewöhnlichen weissen Kohl (nach Woronin).

Wegen der Form der Auswüchse (Fig. 20 u. 21), welche sich meist an der Pfahlwurzel, in kleinerem Masstab auch an den Nebenwurzeln entwickeln, hat man der Krankheit den Namen der Kohlhernie oder Kropfkrankheit des Kohls gegeben. Sie ist in ganz Europa, von Russland bis Spanien und in Nordamerika beobachtet worden.

Die Durchschnitte durch Teile der befallenen Wurzeln unterscheiden sich von den normalen dadurch, dass die Elemente des Rindenparenchyms vermehrt und vergrössert sind und dass ihr Inneres von einer farblosen, undurchsichtigen, feinkörnigen, plasmatischen Substanz erfüllt wird. (Fig. 22). In den grössten Geschwulsten sind auch die Elemente der Gefässstränge angegriffen.

Die Infektion geht durch die Vermittelung des ersten Stadiums: der Myxoflagellaten vor sich (Fig. 23 B); diese dringen (wahrscheinlich durch die Wurzelhaare) in das Rindenparenchym ein. Im Wasser und in der feuchten Erde stellen sie sich nach dem Verlassen der Cystchen als schlanke, lanzettförmige Bildungen mit einem lebhaft schlagenden Flagellum am Vorderende dar. Bald jedoch beginnt ihr Körper amoeboide Beweglichkeit zu zeigen, ohne dass die Geissel verloren ginge.

Als eigentliche Myxamoeben erscheinen die Tiere erst nach dem Eindringen in die Wirtspflanze. Die Wirtszelle zeigt ein wandständiges Protoplasma, welches mit dem zentralgelegenen Kerne durch verschiedene schmale Brücken verbunden ist. Die Zwischenräume sind mit Zellsaft erfüllt, in welchem die jungen Myxamoeben zuerst im Körper des Wirtes sich nachweisen liessen. Anfangs sind sie kaum von dem Plasma der Wirtszelle zu unterscheiden. Die frühesten Stadien, welche man bisher fand, waren schon zweikernig.

Auf fixierten Objekten liess sich der Bau des Plasmaleibes genau studieren; das Protoplasma besitzt in der Regel einen wabigen Bau

und ist von zahlreichen Tropfen oder Körnern einer fettartigen Substanz erfüllt. Mit Osmium behandelt, schwärzt sich dieselbe (Fig. 25 A u. C). In der Regel finden sich mehrere Myxamoeben um den Kern der Wirts-

Fig. 22.
Querschnitt durch eine schwer erkrankte Kohlwurzel.
Die dunkelgrauen Zellen sind mit der Plasmodiphora erfüllt (nach Woronin).
50fache Vergrösserung.

zelle gelagert. Ihre Kerne besitzen eine Membran, einen grossen Nucleolus und ein Chromatinnetz.

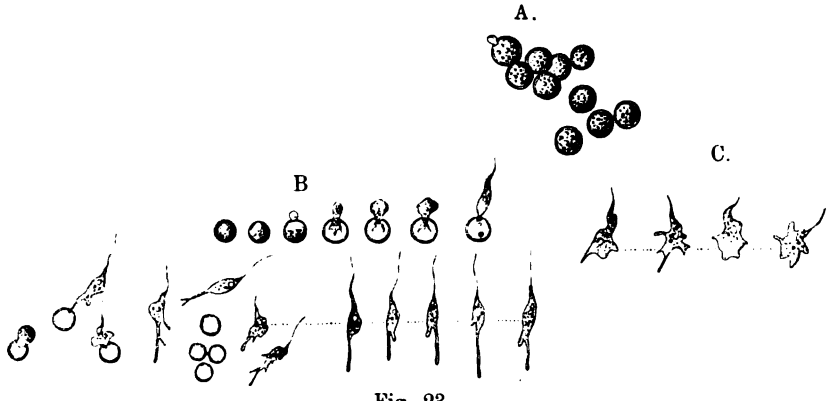


Fig. 23.
A. Reife Sporen (Cysten) von Plasmodiophora. 712 : 1.
B. Auskriechende Myxamoeben, Verwandlung in Myxoflagellaten.
C. Myxamoeben 6 Tage nach dem Auskriechen (künstlich gezüchtet). B. u. C. 620 : 1.
(Nach Woronin.)

Indem die Parasiten heranwachsen, vermehren sich ihre Kerne durch simultane Teilung; die Kernteilung in diesem Stadium stellt sich als eine primitive Karyokinese dar. Auch scheint eine vegetative Teilung der einzelnen Myxamoeben durch Zerschnürung ihres Körpers ohne gleichzeitige Kernteilung vorzukommen.

Erst indem die Amoeben immer mehr heranwachsend, den Inhalt der Wirtszelle mehr und mehr verdrängen, vereinigen sich die einzelnen Myxamoeben zu einem Plasmodium. Also scheint dieser Vorgang auch hier, wie bei anderen Mycetozoen, durch verschlechterte Lebensbedingungen angeregt zu werden.

Fig. 24.
Hernienzelle erfüllt mit Cysten von Plasmodiophora (reife Sporen). (Nach Woronin.) 320 : 1.

Es folgen zahlreiche ebenfalls simultane Kernteilungen, welche nunmehr ausgesprochene Karyokinesen sind. Schliesslich ist das ganze Plasmodium von einer Unmenge kleiner Kerne erfüllt, welche keinen Nucleolus mehr besitzen und noch manche vorläufig unerklärbare Formen durchmachen können. Schliesslich aber zerfällt das ganze Plasmodium in ebensoviele kleine Protoplasmateile, welche sich abrunden und jedes für sich eine Cystenmembran abscheiden. Die Cystchen liegen in der nunmehr abgestorbenen Zelle des Wirtes, welche ausser ihnen nur noch einzelne Stärkekörnchen und Detritus enthält (Fig. 25 D, *f*).

Wenn nun die Kohlwurzel fault, so geraten die Cystchen in die feuchte Erde, öffnen sich daselbst, das Myxoflagellat schlüpft aus, kriecht in neue Kohlwurzeln und der Kreislauf beginnt von vorne.

Betrachten mir nun die Einwirkungen des Parasiten auf den Wirt, so ist zunächst zu bemerken, dass die Beobachter noch nicht einig sind, ob die Infektion im Wirt weiterschreitet; während Woronin eine Wanderung der Amoeben durch die Tüpfel der Zellwände annimmt, glaubt Nawaschin, dass die ganze Geschwulst ihre Entstehung den Abkömmlingen der zuerst befallenen Zellen verdanke.

Nach letzterem Autor leben auch die Parasiten zunächst symbiotisch (?) in der Wirtszelle; sie verzehren keine Stärkekörner, sondern nähren sich nur osmotisch vom Zellsaft. Auch sollen sie keinen Reiz chemischer Natur durch Ausscheidungen bewirken, sondern nur durch mechanischen Druck die Wirtszelle schädigen. Jedenfalls scheidet das Wirtsplasma um sie herum ein feines Plasmahäutchen aus. Auch teilen sich die befallenen Zellen lebhaft, wobei die Kernteilung eine ganz normale ist. Bilder der Amitose sind dabei nie gesehen worden (Fig. 25 B).

In der Folge werden aber die Zellen sehr hypertrophisch, der lebende Inhalt geht immer mehr zurück, schliesslich liegt der Zellwand nur ein ganz dünnes Plasmahäutchen an; auch der letzte Rest stirbt schliesslich ab, und die ganze Zelle ist nur noch von dicht gedrängten Cystchen erfüllt (Fig. 24).

Die Kohlwurzeln beginnen in diesem Stadium bereits stark zu faulen, und so geraten die Verbreiter der Krankheit in die Erde, in welcher später die jungen Pflanzen sofort wieder infiziert werden.

Als Mittel gegen die Krankeit können nur solche prophylaktischer Art empfohlen werden. Woronin empfiehlt als rationell:

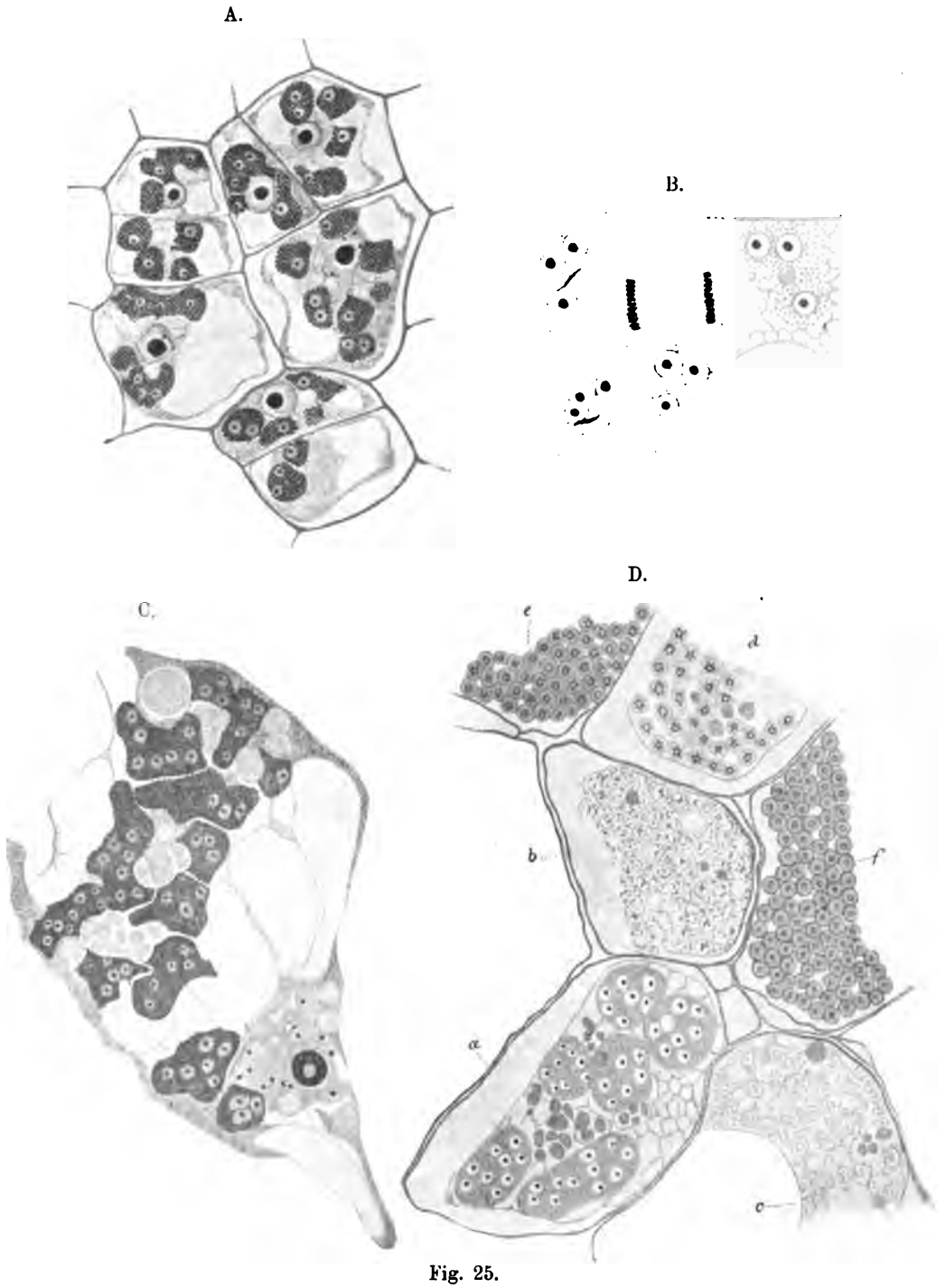


Fig. 25.

Plasmodiophora brassicae Wor.

Zellparasitismus (nach Nawaschin). Fig. A. und C = 400 : 1.
Fig. B. = 1000 : 1. Fig. D. = 600 : 1.

A. Ein grösserer Krankheitsherd, durch Vermehrung einer infizierten Zelle entstanden. B. Mitose in einer infizierten Zelle. C. Stark ausgewachsene infizierte Zelle. D. Infizierte Zellen mit verschiedenen Stadien der Cystenbildung des Parasiten (*a* enthält noch die freien Amoeben, *b* und *c* Stadien der Plasmodienbildung, *d*, *e* und *f* Stadien der Sporenbildung [Cystenbildung]. Grau oder schwarz die Myxamoeben; die grossen bläschenförmigen Kerne gehören zu den Wirtszellen.).

1. die Verbrennung der Kohlwurzeln nach der Ernte,
2. sorgfältige Auswahl der Setzlinge und
3. eine sorgsame Wechselwirtschaft im Gemüsebau, wobei dasselbe Beet höchstens alle zwei Jahre mit Kohl bepflanzt werden sollte.

Ich möchte an dieser Stelle nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, wie sehr diese und die verwandten Formen an gewisse Sporozoen auf Grund der neueren Forschungen erinnern. Die ganze Entwickelung, dann aber auch die verschiedenen Kernteilungsformen, von denen die eine so sehr an die von Schaudinn bei Coccidien gefundene erinnert, weisen darauf hin.

Gattung: **Tetramyxa** Goebel.

Tetramyxa parasitica, Goebel.

(Flora, oder allgemeine botanische Zeitung, 67. Jahrgang 1884, Nr. 28, p 517).

Diese wahrscheinlich hierher gehörige Form ruft auf Ruppia rostellata und wahrscheinlich auch auf Zanichellia Gallenbildungen hervor.

Infektionsweise und Verbreitungsmodus sind noch unbekannt.

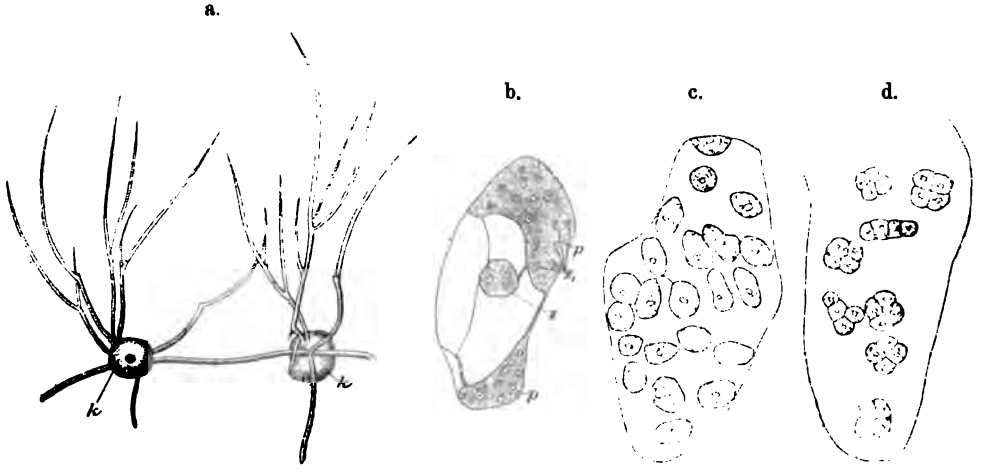


Fig. 26 a—d.

Tetramyxa parasitica Goebel.

a. Ruppia rostellata, mit den durch Tetramyxa veranlassten Knollen *(k)*.
b. Angeschnittene Zelle eines Knöllchens mit Plasmodium *(p)*, *z* Kern der Ruppiazelle, *z'* Kern des Plasmodiums.
c. Durch Zerfall des Plasmodiums entstandene nackte Sporenmutterzellen in einer Knöllchenzelle.
d. Sporentetraden mit noch ganz dünnen Membranen. (Nach Goebel.)

Man findet den Parasiten in durch ihn hervorgerufenen kugeligen Knollen, welche mit ganz kleiner Anwachstelle an der Basis der Seitensprosse der kriechenden Hauptachse der Pflanzen sitzen (Fig. 26 A). Das Gewebe der Galle besteht nur aus Parenchym, welches in zwei Schichten: einer centralen und einer Rindenschicht angeordnet erscheint.

In jungen Gallen finden sich in allen Zellen Plasmodien, welche im

inneren Teile reichlicher vorhanden sind. Dieselben stellen sich als zusammenhängende Massen oder körnige Stränge dar, welche zuweilen an der einen Seite des Kernes der Wirtszellen dichte Ansammlungen bilden. Die Plasmodien enthalten zahlreiche kleine Zellkerne (Fig. 26 b).

Die Sporenbildung der Tetramyxa wird dadurch eingeleitet, dass das Plasmodium in ebensoviele Portionen zerfällt, als Zellkerne vorhanden sind (Fig. 26 c).

Jede dieser isolierten Myxamoeben teilt sich successive in vier Portionen, welche miteinander im Zusammenhang bleiben und indem sie sich jede für sich encystieren, die sogenannten „Sporen" der Tetramyxa bilden. Sie liegen fast stets alle vier in einer Ebene angeordnet, oft indem sie sich alle vier berühren, manchmal in einer Reihe, sehr selten tetraëdrisch angeordnet (Fig. 26 d).

Der centrale Teil der älteren Gallen ist braun gefärbt; dies rührt von abgestorbenen Inhaltsbestandteilen der Wirtszellen her; die Cystenmembranen des Parasiten sind glatt, farblos und geben auch mit den üblichen Methoden keine Cellulosereaktion.

Bei den älteren Gallen sind die Zellen der Rindenschicht parasitenfrei.

Die Tetramyxa veranlasst durch ihre Anwesenheit eine reichliche Vermehrung der Ruppiazellen, und dadurch die Gallenbildung. In plasmodiumhaltigen Zellen finden sich häufig die Zellkerne in der Teilung begriffen.

II. Unterordnung:

Mycetozoidea.

a) Pseudoplasmodidae, Delage.

Formen, bei welchen die Myxamoeben keine echten Plasmodien, sondern nur enge Zusammenlagerungen ohne Verschmelzung bilden.

Aus dieser Abteilung sind keine echten Parasiten bekannt.

b) Labyrinthulidae, Haeckel.

Die Formen dieser Abteilung verschmelzen nur mit den langen fadenförmigen Pseudopodien zu netzartigen Geflechten.

Gattung: **Labyrinthula** Cienkowsky.

Die Myxamoebe ist klein und spindelförmig; ihr Protoplasma ist in ein fein granuliertes Entoplasma mit einigen Vakuolen und ein feines hyalines Ektoplasma geschieden. Aus letzterem gehen die dünnen, fadenförmigen Pseudopodien hervor, welche in der Regel nur in der Einzahl an jedem Pol vorhanden sind. Es ist nur ein dicht gebauter Kern vorhanden. Die Amoebe misst 8—15 μ Länge.

Das „Filoplasmodium" entsteht dadurch, dass die Pseudopodien der Einzeltiere miteinander verschmelzen. Aber ausser den dadurch geschaffenen Hauptverbindungen, entstehen auch häufig 1—2 Nebenverbindungen zwischen nahe aneinanderliegenden Myxamoeben. So wird das Filoplasmodium zu einem weitmaschigen Netz. Man findet die Tiere niemals isoliert, immer in Kolonien.

Bei der Bewegung wird stets das hintere Pseudopodium um ebensoviel ausgestreckt als das vordere eingezogen wird, was vollkommen den Eindruck des Gleitens an einem Faden hervorruft.

Geschlechtliche Vorgänge sind nicht bekannt.

Eine Vermehrung der Myxamoeben im Plasmodium findet regelmässig statt; dabei teilt sich der Kern, der spindelförmige Körper teilt sich in zwei; bei dem Auseinanderweichen der Tochtertiere zieht sich das Verbindungsstück fadendünn aus und bildet die Pseudopodienverbindung zwischen denselben; später kann es auch ganz durchreissen und die beiden Myxamoeben sich isolieren.

Es kommt eine Dauercystenbildung vor, wobei die Myxamoeben sich eng aneinander lagern, ihre Pseudopodien einziehen und sich dann — jede für sich — encystieren. Beim Verlassen der Cysten bilden sie sofort wieder ein gemeinsames Filoplasmodium.

Fig. 27.

Labyrinthula cienkowski Zopf.

Stück eines Schlauches der Süsswasseralge Vaucheria, mit Filoplasmodien, welche die Chlorophyllmassen zum Zusammenballen gebracht u. z. t. auch sonst verändert haben. Ein Teil der Myxamoeben ist durch das Chlorophyll verdeckt.

Bei anderen Arten dienen diese Dauercysten auch der Vermehrung; die Einzelcystchen werden von einer gemeinsamen Hülle eingeschlossen; der Plasmainhalt einer jeden derselben bringt sodann durch Teilung viele junge Myxamoeben hervor (Labyrinthula macrocystis Cienk).

Die Labyrinthuleen bewohnen das Zellinnere von Diatomeen, Spirogyren u. s. w.; sie dringen durch die Zellwand und verzehren den Zellinhalt, indem sie ihn in einzelnen Körnchen auf den fadenförmigen Pseudopodien in ihren Plasmaleib ziehen, ähnlich den Foraminiferen.

Indem sie die Zellen auf diese Weise allmählich leeren, töten sie dieselben. — Arten:

Labyrinthula cienkowski Zopf, im Süsswasser, greift Vaucheria an.

1. macrocystis Cienk. } im Meer, wo sie Dia-
2. vitellina Cienk. } tomeen ausfressen.

c) Euplasmodidae Delage.

Formen mit echtem Plasmodium und durch ein Capillitium sich öffnenden Hauptcysten.

In dieser Abteilung kennt man keine echten Parasiten; da sie aber schon zu so vielen Verwechslungen mit parasitischen Protozoen geführt haben, so seien einige der gewöhnlichsten Formen hier wenigstens im Bild vorgeführt. (Fig. 28.)

Dabei handelt es sich hauptsächlich um die Myxamoeben- und Myxoflagellatenzustände, da die Plasmodien zu Verwechslungen zu sehr differenziert sind.

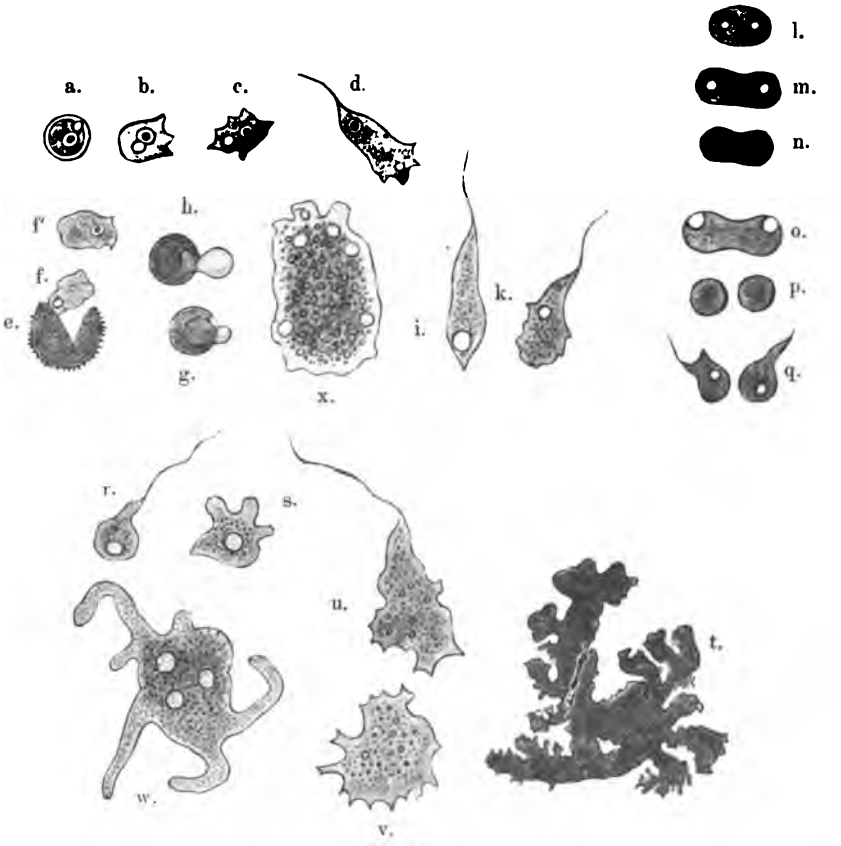


Fig. 28.

Vegetative Formen von Myxomyceten.

a.—d. encystierte Myxamoebe auskriechend und sich in ein Myxoflagellat verwandelnd. (Didymium libertianum; Verwandlung von a.—d. in 1 ½ Stunden.)

e. Spore von Didymium praecox, aus welcher zwei Myxamoeben f. und f'. ausschwärmen.

g.—h. Ausschwärmen der Myxamoeben aus den Sporen von Stemonitis obtusata Fr.

i.—k. ausgebildete Myxoflagellaten derselben und l.—q. Teilung der Myxamoebe.

r.—t. Aethalium septicum Fr., r. Myxoflagellat, s. Myxamoebe, t. Randstück eines Plasmodiums.

u. und v. Myxoflagellat und Myxamoebe von Trichia varia Pers.

w. Entwickelungsstadium eines Plasmodiums von Lycogala epidendron Fr.

x. Plasmodium aus einem Dauerzustand ausgekrochen von Didymium sepula Fr. (Sämtliche Figuren nach de Bary.)

Technik.

Für die freien Myxamoeben und Myxoflagellaten kann man die selben Methoden anwenden, wie für die Amoebinen. Für die Behandlung der anderen Stadien muss ich auf die botanischen Handbücher[1]) verweisen; ebenso für alle Angaben über Kultur und künstliche Züchtung.

[1]) Einiges findet sich in: Detmer, Pflanzenphysiologisches Praktikum Strassburger, Botanisches Praktikum, beide Jena, G. Fischer.

Für die in Pflanzen Geschwülste erzeugenden Arten wird Konservierung mit Flemmingschem Gemisch (s. S. 34), Zerlegung in feine Schnitte und Färbung mit Anilinfarben empfohlen. Auch Färbung mit Grenachers Haematoxylin oder Eisenhaematoxylin wird jedenfalls erfolgreich sein.

Genauere Angaben über Technik finden sich auch in den citierten Originalarbeiten.

I. Allgemeine Litteratur über Rhizopoden.

Bütschli, O., Protozoën in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. I. 1880–82

Blochmann und Kirchner: Die mikroskopische Tier- und Pflanzenwelt des Süsswassers. I. Teil. Die Tierwelt 2. Aufl. 1895.

Delage, Y. und Hérouard, E., Traité de Zoologie concrète. Tome I. La cellule et les Protozoaires. 1896.

Hertwig, R., Lehrbuch der Zoologie. IV. Auflage. 1900.

Lang, A., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. 2. Auflage. 1. Band. 1. Abteilung. 1901.

II. Litteratur über parasitische Amoeben.

*Behla, Robert, Die Amoeben, insbesondere vom parasitären und kulturellen Standpunkt. Berlin 1898. (Eine gute Zusammenstellung, welche aber in zoologischer Beziehung nicht durchweg kritisch ist.)

*Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1895. Würzburg.

Kruse, W., Protozoen in: Flügge, Die Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Infektionskrankheiten. Leipzig. III. Aufl. 1896. (Fast durchweg sehr gute und kritische Darstellung, vorwiegend vom medizinischen Standpunkt bearbeitet.)

Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1879—1890.

Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. II. Auflage. Jena 1891.

*Schuberg, A., Die parasitischen Amoeben des menschlichen Darms. Kritische Übersicht über die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Band XIII. 1893. Nr. 18—22.

Die mit * versehenen Arbeiten enthalten eine sehr vollständige Angabe der Litteratur; Behla und Schuberg berücksichtigen auch z. B. die rein klinische Litteratur.

III. Litteratur über Mycetozoen.

de Bary, Die Mycetozoen. 1864.

Delage, Übersicht in: Zoologie concrète v. I.

Zopf, Die Pilztiere oder Schleimpilze in: Encyklopädie der Naturwissenschaften auch separat: Breslau, Trewendt 1885.

SCHOOLS OF HARVARD UNIVERSITY
LIBRARY

II. Klasse.

Mastigophora.

Diese Klasse der Protozoen vereinigt eine Menge mehr oder weniger verwandter Organismen, welche durch den Besitz von einer oder mehreren Geisseln ausgezeichnet sind. Der Besitz dieser Bewegungsorganellen ist aber auch fast das einzige, was den Angehörigen dieser Klasse gemeinsam ist. In fast allen anderen Eigenschaften weichen die einzelnen Gruppen in fundamentaler Weise von einander ab. So haben wir Mastigophoren, welche sich gänzlich wie Pflanzen ernähren, indem sie mit Hilfe von Chromophyll aus Wasser und Kohlensäure organische Substanz aufbauen, andere ernähren sich rein tierisch, während wieder andere eine saprophytische Lebensweise zeigen. Viele aber sind Übergangsformen zwischen den genannten drei Gruppen, indem sie sich teils pflanzlich, teils tierisch ernähren u. s. w. Die Vermehrungs- und Konjugationsvorgänge sind noch so wenig bekannt, dass sie uns auch keinen Anhaltspunkt bieten. Wir erkennen nur, dass in den verschiedenen Gruppen grosse Verschiedenheiten herrschen. Während früher die Mastigophoren diejenigen Protozoen waren, deren Fortpflanzungsverhältnisse man am besten kannte, hat sich die Sachlage vollkommen verändert, seitdem man begonnen hat, den Kernverhältnissen ein Hauptaugenmerk zuzuwenden. Zum teil liegt das wohl daran, dass die Kleinheit vieler Formen solche Untersuchungen sehr schwierig macht. Wir werden vor allem bei den parasitischen Flagellaten sehen, dass bei den meisten derselben die Fortpflanzungsverhältnisse noch kaum bekannt sind.

Das charakteristischste Merkmal der Klasse der Mastigophoren ist, dass ihre Angehörige während der Hauptepoche ihres Lebens mit einer oder mehreren Geisseln (Flagellen) versehen sind, welche die Fortbewegung vermitteln Während Rhizopoden der verschiedenen Abteilungen und Algen Jugendzustände mit Geisseln besitzen, welche sie Mastigophoren sehr ähnlich sehen lassen, welche sie aber auf der Höhe ihres Lebenscyklus wieder einbüssen, werden wir solche bei Mastigophoren nur in gewissen Perioden des Lebens, bei der Encystierung u. s. w. vermissen.

Einige Flagellaten der niedersten Gruppen besitzen in der Jugend, andere während des ganzen Lebens, die Fähigkeit neben den Geisseln

Pseudopodien zu bilden. Dies weist auf eine nahe Verwandtschaft des Mastigophoren- und Rhizopodenstammes in ihrer Wurzel hin.

Bei den meisten Formen ist jedoch der Körper starr, seltener etwas metabolisch; in manchen Gruppen kommen sogar Panzerbildungen oder Scheiden aus Gallerte u. s. w. vor.

Die Mastigophoren besitzen einen Zellkern und eine kontraktile Vakuole. Die Grösse der Tiere ist eine sehr verschiedene, wir kennen solche von nur wenigen in Grösse bis zu einem Millimeter und darüber. Doch ist die Mehrzahl der Mastigophoren klein; in einzelnen Abteilungen kommen Arten vor, welche zu ansehnlichen Kolonien auswachsen. Dauerformen sind von sehr vielen Formen bekannt, sie sind wohl allgemein verbreitet.

Die Vermehrung ist bei den einzelnen Unterklassen ziemlich verschiedenartig. Ausser von den Dinoflagellaten ist von allen Abteilungen ein mehr oder minder ausgesprochener Generationswechsel bekannt.

Wir erkennen in den Mastigophoren eine Klasse, welche, ähnlich wie die Würmer unter den Metazoen wenig in sich geschlossen erscheint, und zwar, weil sie offenbare verwandtschaftliche Beziehungen nach allen Seiten besitzen. Die Mastigophoren zeigen sich mit den Bakterien, den Algen, den Rhizopoden, den Ciliaten verwandt.

Nach der Zahl, Anordnung und Beschaffenheit der Geisseln, der Beschaffenheit des Zelleibes und den allgemeinen Lebenserscheinungen teilen wir die Klasse der Mastigophoren in drei Unterklassen.

1. Flagellata.
2. Dinoflagellata.
3. Cystoflagellata.

Der Formenreichtum und die heterogenen Elemente sind in der Unterklasse der Flagellaten vereinigt, während die Unterklassen der Dinoflagellaten und der Cystoflagellaten scharf abgegrenzte systematische Einheiten darstellen. Sie verhalten sich in dieser Beziehung ähnlich wie die Radiolarien und Foraminiferen unter den Rhizopoden. Sie teilen mit diesen auch die Eigenschaft, keine Parasiten unter sich zu zählen, jedenfalls aus denselben Gründen, welche für die betreffenden Abteilungen den Rhizopoden auf S. 14 auseinander gesetzt wurden.

Somit haben wir nur eine der Unterklassen der Mastigophoren in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen, nämlich diejenige der Flagellaten.

Unterklasse:

Flagellaten.

Die Angehörigen dieser Unterklasse besitzen häufig einen mehr oder weniger streng einachsig gebauten Körper; die Gestaltung steht im engsten Zusammenhang mit der Anordnung der Geisseln: somit kommen auch zweiachsige und bilateral-symmetrisch gebaute Flagellaten vor. Doch sind auch asymmetrische Typen nicht selten und besonders bemerkenswert erscheinen einzelne Gattungen mit einem spiralig gebauten Körper.

Das Protoplasma ist meist ziemlich feinkörnig, die Scheidung in ein scharf getrenntes Ekto- und Entoplasma bei weitem nicht so allgemein nachweisbar, wie bei den Rhizopoden. Ziemlich regelmässig sind kontraktile Vakuolen vorhanden.

Die Kerne zeigen meist einen bläschenförmigen Typus mit einem grossen Nucleolus von chromatischer Beschaffenheit, welcher bei den Teilungsvorgängen häufig eine besondere Rolle spielt.

Wie schon erwähnt wurde, zeigt die Ernährungsweise der Flagellaten die grössten Verschiedenheiten. Rein tierische Ernährung wechselt mit rein pflanzlicher und mit Saprophytismus, sowie mit den verschiedenartigsten Mischtypen. An dieser Stelle interessieren uns vor allem die nicht seltenen Anpassungen an den Parasitismus, ja wir werden sogar unter den Flagellaten einige gefährliche Krankheitserreger kennen lernen.

Die Anordnung der Geisseln ist eine sehr verschiedenartige und hat zum Teil die Grundlage für die Systematik der Unterklasse abgegeben; wir werden daher unten darauf zurückkommen.

Ebenso verschiedenartig wie die Ernährungsverhältnisse sind die Fortpflanzung und die Befruchtung.

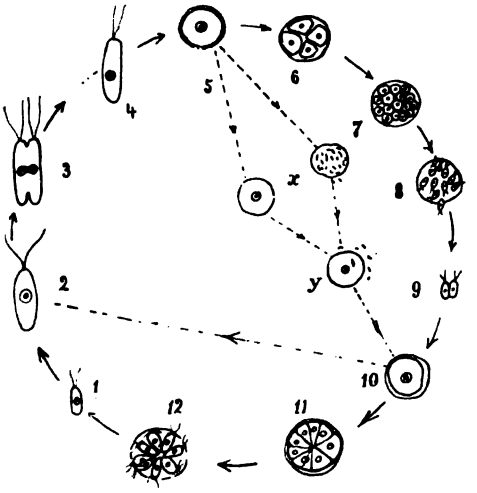


Fig. 29.

Schema des Entwickelungskreises der Flagellaten.

Das Schema stellt die Entwickelung einiger Flagellaten dar. 1. Junges Tier. 2. Erwachsenes Tier. 3. Teilung (im freien Zustand). 4. Aus der Teilung entstandenes Tochtertier. 5. Encystierung. 6—8. Bildung von Isogameten durch fortgesetzte Teilungen innerhalb einer Hülle (*x* Bildung von Makro- und Mikrogameten, charakteristisch für andere Formen). 9. Konjugation der Isogameten (*y* Konjugation des Makrogameten mit einem Mikrogameten). 10. Ruhende Oocyste (Zygote). 11—12. Rasch auf einander folgende Teilungen der Oocyste. Die punktierte Linie von 10 zu 2 deutet den sehr häufigen Typus an, bei welchem aus der Oocyste nach längerer Ruhe ein einziges Tier von normaler Grösse hervorgeht, welches sich alsbald zu teilen beginnt.

Sehr verbreitet ist die Teilung im freischwärmenden Zustand, welche durch Längsspaltung vor sich geht. Doch kommt auch der Zweiteilung im Ruhezustand, eventuell innerhalb einer Cystenhülle eine gewisse Verbreitung zu. Mit dieser gewöhnlichen Zweiteilung wechselt nach einer gewissen Zeit regelmässig eine Vermehrung durch Zerfall des Tieres in eine grössere Anzahl von Produkten rasch aufeinander folgender Teilungen ab. Gewöhnlich geht dieser Vermehrung ein Kopulationsvorgang voraus, und sehr häufig findet sie unter dem Schutze einer mehr oder weniger festen Cyste statt.

Ein Schema des Entwickelungskreises einiger Flagellaten gibt Fig. 29. Dabei ist auch durch die punktierte Linie die geschlechtliche Periode einer hoch entwickelten Form neben dem niedriger stehenden Haupttypus dargestellt. Bei den Flagellaten nämlich sehen wir eine vollständige Entwickelungsreihe der Geschlechtsprodukte noch heutzutage von den lebenden Arten dargestellt. Während bei den primitiven Formen noch eine Kopulation von ganz gleichartigen Geschlechtszellen oder Gameten vorherrscht, sehen wir, je höher wir in der Reihe der Flagellaten aufsteigen, die Geschlechtszellen sich immer weiter differenzieren, bis wir schliesslich bei den Volvocineen u. a. weibliche Gameten finden, welche vollkommen mit Eiern, männliche Gameten, welche vollkommen mit Spermatozoen der vielzelligen Tiere übereinstimmen.

Der dargestellte typische Entwickelungskreis ist übrigens so häufig durch eingeschobene Dauerformen, Kolonienbildung u. s. w. kompliziert, dass es unmöglich wäre, alle Variationen in dem Schema zur Anschauung zu bringen.

Wir teilen die Unterklasse der Flagellaten mit Blochmann in folgende 5 Ordnungen:

I. Protomonadina,
II. Polymastigina,
III. Euglenoidina,
IV. Chromomonadina,
V. Phytomonadina.

Die Chromomonadina und Phytomonadina vermögen mit Hilfe von Chromatophoren wie Pflanzen zu assimilieren; dies schliesst aber eine parasitische Lebensweise aus. Ebenso verhält es sich unter den Euglenoidina mit der Familie der Euglenina; aber auch die beiden anderen Familien dieser Ordnung, die Astasiina und Paranemina weisen, wenn sie sich auch saprophytisch oder tierisch ernähren, keine Parasiten unter sich auf.

Somit gehören die hier zu betrachtenden Arten nur den Ordnungen der Protomonadina und der Polymastigina an.

I. Ordnung.

Protomonadina Blochmann.

Diese Ordnung enthält meist kleinere, oft selbst sehr kleine Formen, welche nicht selten Kolonien bilden. Sie haben entweder nur eine Geissel, welche meist am Vorderende sitzt, oder zwei gleiche Geisseln, oder zwei ungleiche Geisseln (Haupt- und sehr kleine Nebengeissel oder Haupt- und Schleppgeissel), oder drei ungleiche Geisseln (eine Hauptgeissel und zwei sehr kleine Nebengeisseln)[1]).

Bei manchen, besonders parasitischen, Formen tritt zu einer Hauptgeissel eine meist stark entwickelte undulierende Membran hinzu.

Ich fasse die undulierende Membran morphologisch folgendermassen auf: indem eine Geissel, welche als Schleppgeissel nach hinten ragte, mit dem Leibe des Flagellaten verschmolz, ohne ihre Beweglichkeit zu

[1]) Unter Hauptgeissel versteht man die in der Bewegungsrichtung nach vorn gerichtete Geissel, sehr kleine danebenstehende sind Nebengeisseln, grössere, aber nach hinten gerichtete, sind Schleppgeisseln.

verlieren, musste sie den mit ihr verbundenen Teil des Zelleibes in Bewegung erhalten und veranlasste ihn allmählich hervorzutreten und sich zu einer dünnen Platte zu differenzieren. Trypanosoma lewisi ist nach der Darstellung von Senn und Wasielewski ein guter Beweis für diese Anschauung (Fig. 36 A).

Daher erscheinen die Bodonidae Bütschli als Familie als Übergang zwischen den Cercomonadinae Kent emend. Bütschli und den Trypanosomidae nov. fam.

Die Familien der Ordnung der Protomonadina, welche parasitische Arten enthalten, lassen sich folgendermassen gruppieren.

1. eine Geissel am Vorderende 2
   zwei Geisseln am Vorderende III. Fam. **Bodonidae** Bütschli.
2. Undulierende Membran längs des Körpers vorhanden
   II. Fam. **Trypanosomidae** nov. fam.
   keine undulierende Membran
   I. Fam. **Cercomonadidae** Kent emend. Bütschli

I. Familie **Cercomonadidae** Kent emend. Bütschli.

Die Familiendiagnose deckt sich mit derjenigen der Gattung Cercomonas.

Gattung: **Cercomonas** Dujardin emend. Bütschli.

Angehörige dieser Gattung sind schon seit dem ersten Drittel des 19. Jahrhunderts in vielen Fällen als Parasiten genannt worden. Doch ist niemals eine Art speziell namhaft gemacht worden, welche sich bei näherer Untersuchung als wirklich zur Gattung gehörig herausgestellt hätte. In vielen Fällen mag auch eine Verwechslung mit den in vielen Beziehungen ähnlichen flagellatenartigen Fortpflanzungsformen von anderen Organismen tierischer oder pflanzlicher Art vorgekommen sein, Myxomyceten, gewissen Pilzen u. s. w.

Die Arten sind klein und farblos; die Form kugelig oder oval. Die Geissel ist meist sehr gross, sie geht bei der Bewegung voran, das Hinterende ist lang ausgezogen und zeigt eine gewisse Formveränderlichkeit. Zuweilen bilden sich spitzige Pseudopodien. Ein Kern liegt in der vorderen Körperhälfte; daselbst oder an der Seite eine oder mehrere kontraktile Vakuolen. Mundöffnung ist keine differenziert, aber an der Geisselbasis erfolgt an einer bestimmten Stelle die Nahrungsaufnahme durch eine Vakuole.

Kopulation, Zweiteilung in freiem Zustand und Zerfall in Schwärmsprösslinge innerhalb einer Cyste (bei Parasiten ohne solche?) sind bekannt.

Im allgemeinen kommen die Arten im Süsswasser und in Infusionen vor. Doch sind öfters parasitische Flagellaten beschrieben worden, welche zu Cercomonas gehören müssen, wenn sie selbständige Organismen überhaupt darstellen.

So sind besonders bei Erkrankungen der Lunge im Auswurf, oder bei Pleuritis im Exsudat oft cercomonasähnliche Organismen gefunden worden.

Bei Lungengangrän sind solche von Kannenberg und Streng beschrieben worrden; der letztere hat sie sogar in Bouillon zu züchten vermocht. Sie fanden sich im Sputum und vor allen Dingen an den aus der Lunge stammenden sogenannten putriden Knöpfen; auch wurden sie nach dem Tode der Patienten in der Lunge selbst gefunden.

Bei seröser oder putrider Pleuritis wurden ebenfalls Flagellaten beobachtet und zwar durch Litten und durch Roos[1]).

Beim Keuchhusten sind ebenfalls Flagellaten gesehen worden; so hat Deichler derartige Gebilde beschrieben. Doch sind in vielen Fällen von seiten nicht zoologisch geschulter Beobachter unzweifelhaft losgelöste Zellen, z. B. Epithelzellen der Trachea, für selbständige Organismen gehalten worden; so wahrscheinlich gerade in dem Fall von Deichler.

Alle diese Beobachtungen sind jedenfalls in zoologischer Beziehung zu ungenau, um eine Indentifizierung der Parasiten zu gestatten. Aber es geht aus den Befunden hervor, dass es sich weder um einen specifischen Krankheitserreger, noch um eine regelmässige Begleiterscheinung handelt. Es können die Flagellaten in diesen Fällen nur zufällige Eindringlinge sein, welche in den krankhaften Flüssigkeiten saprophytisch, wie in einer Infusion, gedeihen.

Zweifelhafte Cermonoden sind ferner einige Tierparasiten, welche ich, um zu einer Neuuntersuchung anzuregen, nur aufzählen will:

Cercomonas (Monas) anatis Davaine im Darm von Enten.

Cercomonas canis Gruby und Delafond im Magen des Hundes.

Cercomonas gallinarum Davaine. 51 μ lang, 5 μ breit im Darm von Hühnern.

Alle diese Arten sind ungenügend charakterisiert.

Ich citiere sie nach Davaine: Artikel Monadiens, in: Dictionaire encyclopaedique des Sciences médicales Ser. II. Band 9. 1875.

Gattung: **Herpetomonas** Kent emend. Doflein.

Lang gestrecktes, stabförmiges Flagellat mit einer Geissel am Vorderende; dicht hinter deren Basis liegt eine kontraktile Vakuole. Kern ist nicht gesehen worden. Im erwachsenen Zustand ist der Körper starr, dagegen in der Jugend, wo er auch kürzer ist, vermag er sich zu biegen und schlängelnde Bewegungen auszuführen. Vermehrung durch Teilung, sowie Zerfall in viele rosettenförmig angeordnete Sprösslinge ist bekannt.

I. **Herpetomonas muscae-domesticae** (Burnett).

Bodo m.-d. Burnett.
Cercomonas m.-d. Stein, Infusionstiere. III. 1878.
Herpetomonas m.-d. Kent, Manual of the Infusoria v. I. 1880. p. 245.

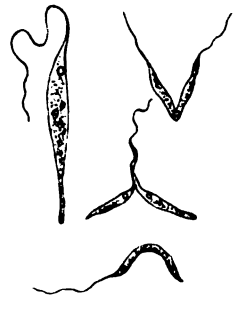


Fig 30.
Herpetomonas muscae-domesticae (Burnett).

Wurmförmiges Tier, sehr metabol, an beiden Enden zugespitzt, 10 bis 20 mal so lang als breit. Das eine Ende in ein Flagellum ausgezogen, welches ungefähr so lang oder etwas länger als der Körper ist. (Fig. 30.)

Das Körperplasma ist granuliert; in der Nähe des vorderen flagellumtragenden Endes eine kontraktile Vakuole. Kernverhältnisse unbekannt.

Die Länge des Tiers beträgt 40—50 μ.

Vermehrung durch Längsteilung ist bekannt (Fig. 30). Während die jungen Formen sehr beweglich und metabol sind, werden die alten ausgewachsenen Tiere ganz starr.

Das Flagellat schmarotzt im Darm der Stuben-

[1]) Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen um Trichomonas hominis. Siehe dieses, Seite 79.

fliege, man findet bei derselben oft den ganzen Chylusmagen vollgepfropft.

Europa und Nordamerika.

2. Herpetomonas bütschlii (S. Kent).

Leptomonas bütschlii (S. Kent), Manual of Infusoria. 1880 p. 243.
Bütschli, Zeitschr. f. wiss. Zoologie v. 30. 1878 p. 216.

Lange, spindelförmige Körper, nicht metabol, mit einer langen Geissel am Vorderende; eine Mundöffnung ist nicht bekannt.

Der Körper ist am vorderen Faden stumpf, nach hinten allmählich verschmälert und 8 bis 9 mal so lang als breit. Das Protoplasma ist durchsichtig und fein granuliert. Dicht hinter dem Vorderende liegt die kontraktile Vakuole, hinter derselben ein als Kern gedeuteter Körper. (Fig. 31 A.)

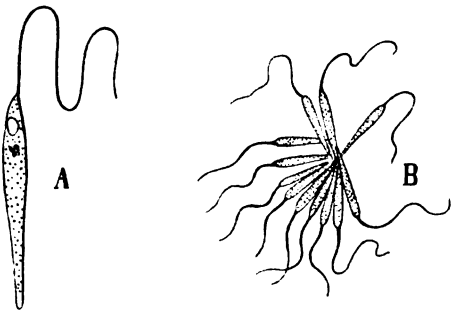


Fig. 31.
Leptomonas bütschlii.
A. Einzeltier. B. Vermehrungsform.

Der Körper hat eine Länge von etwa 11 μ, die Geissel erreicht ungefähr die doppelte Länge des Körpers.

Man findet die Art oft in Nestern oder Kolonien mit dem geisselfreien Ende zusammenhängend. Dieselben sind wahrscheinlich durch fortgesetzte Teilung entstanden. (Fig. 31 B.)

Die Art parasitiert im Darmkanal eines freilebenden Nematoden: Trilobus gracilis Bst., wo sie meist in grosser Anzahl vorkommt. Im Wasser bewegt sie sich ziemlich langsam und stirbt sehr bald ab.

II. Familie: **Trypanosomidae** n. Fam.

Parasitische Formen mit einer nach vorn gerichteten Hauptgeissel, meist zweikantig mit mehr oder weniger ausgesprochener Spiraldrehung, die eine Kante des Körpers mit einer undulierenden Membran versehen; selten auch eine Geissel am Hinterende.

Die Trypanosomiden sind einkernig. Über Teilung, Vermehrung u. s. w. ist das bisher bekannte unter Trypanosoma lewisi angeführt.

Zahlreiche Arten sind Blutparasiten bei Wirbeltieren, andere leben in der Leibeshöhle, dem Darm von Wirbellosen und Wirbeltieren.

Wir nehmen nur eine Gattung an, welche wir nach dem Verhalten der Geisseln folgendermassen in Untergattungen einteilen:

Gattung: **Trypanosoma** Gruby[1]).

1. Hauptgeissel vorhanden 2
   Hauptgeissel fehlend (oder sehr kurz und dick).
   subgen. **Trypanosoma** s. str.

[1]) Synonyma: Amoeba Mayer (1843); Monas Lieberkühn; Undulina Lankester; Paramecioides Grassi; Haematomonas Mitrophanow; Herpetomonas Kent; Trichomonas Crookshank; Spirochaete Steel; Trypanomonas Danilewski.

2. Undulierende Membran in eine Geissel nach hinten verlängert, also 2 Geisseln subgen. **Trypanomonas** Danilewski-Labbé.
   Keine hintere Geissel, undulierende Membran am Körperende oder vor demselben endigend subgen. **Herpetosoma** n. subgen.

Was die Artunterschiede anlangt, so sind dieselben — besonders im Subgenus Herpetosoma — sehr schwer festzustellen. Viele Autoren sind geneigt, alle Arten zu einer einzigen zusammenzufassen, andere wollen für jeden Wirt eine besondere Art aufstellen. Morphologische Unterschiede sind zum Teil nur ungenau festgestellt, dabei sind aber zum Teil Arten mit nachgewiesenen Unterschieden auf dieselben Wirte übertragbar, zum Teil solche ohne erkennbare Unterschiede nur in je einem Wirte zu züchten. Es ist also noch nicht festzustellen, ob es sich nur um eine verschiedene Virulenz im Sinne der Bakteriologie handelt.

In diesem Zusammenhang ist ein Experiment R. Kochs von hohem Interesse. Diesem Forscher gelang es, Ratten, welche mit Trypanosoma lewisi behaftet waren, noch dazu mit Tr. brucei zu infizieren. Impfte er nun Blut von diesen auf einen Hund über, so verschwanden die T. lewisi aus dem Blut des Hundes, die Tr. brucei aber vermehrten sich sehr stark. Also handelt es sich hier um zwei konstante Formen, von denen nur die eine im Hund fortkommt.

Um Verwirrungen zu vermeiden, vor allen Dingen um zu verhüten, dass in der Litteratur Eigenschaften verschiedener Arten zusammengeworfen werden, empfiehlt es sich, vorläufig eine Vielheit von Arten anzunehmen, nach der Erfahrung bei den Sporozoen, wo selbst nächst verwandte Wirte oft von artverschiedenen Parasiten bewohnt werden.

An dieser Stelle muss auch betont werden, dass eine definitive Einordnung der Trypanosomen bei den Flagellaten erst dann stattfinden kann, wenn nachgewiesen ist, dass in ihrem Entwickelungskreis keine Stadien vorkommen, welche sie einer anderen Gruppe zuwiesen.

I. Trypanosoma sanguinis Gruby.

Gruby in: Compt. rend. Acad. sciences. T. 17. Paris. 1843.
Amoeba rotatoria Mayer, Aug. Fr. Jos. K. Spicilegium observationum anatom. de de organo electrico et de haematozois. Bonn 1843.
Trypanosoma sanguinis Gruby, Ann. sci. Nat. III. sér. Tom. I. 1844. p. 105. T. I. Fig. 1—7.

Schon vor den genannten Autoren hatte man dieses bekannteste unter den Trypanosomen gesehen, so schildert es Gluge 1842 in einer Weise, welche es ziemlich gut erkennen lässt. Später wurde es von vielen Autoren gesehen und ziemlich eingehend beschrieben, so von Wedl (1849), Lieberkühn (1854), Siebold u. a.

Trotzdem sind unsere Kenntnisse von diesem Organismus geringere geblieben, als es bei den Trypanosomen der Säugetiere der Fall ist.

T. sanguinis hat einen breiteren Körper und eine breitere undulierende Membran, als die meisten sonstigen Trypanosomaarten. Es besitzt ein granuliertes Protoplasma und einen ziemlich grossen deutlichen Kern. (Fig. 32.)

Während das eine Ende eine ziemlich breite Form hat, läuft das andere gewöhnlich in eine sehr kurze Geissel aus. Das Tier verändert unter den künstlichen Bedingungen, denen es beim Mikroskopieren ausgesetzt ist, seine Form sehr erheblich, so dass es schwer zu sagen

ist, welche von den beobachteten Gestalten der normalen Form entspricht.

Danilewski glaubte den verschiedenen Formen und den verschiedenen Altersstadien den Wert von Varietäten, Arten und Gattungen zuerkennen zu dürfen. Seine Darstellungen lassen schwer erkennen, ob er thatsächlich, wie er schreibt, Längsteilung, Querteilung und Segmentation wahrgenommen hat. Wahrscheinlich hat er ähnliches gesehen, wie es unten für T. lewisi beschrieben wird.

Die Länge des Tiers beträgt 40—80 μ, seine Breite 5—10 μ, der Geisselfortsatz ist 10—12 μ lang. Bei seinen rotierenden Bewegungen vermag es etwa 4 Umdrehungen in der Sekunde zu vollbringen, sodass vor allem unter dem Mikroskop der Eindruck eines sehr raschen Wirbelns zustande kommt.

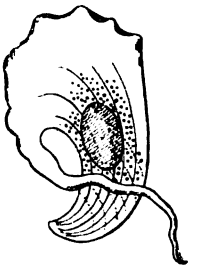


Fig. 32. Trypanosoma sanguinis Greby. (Nach Lankester aus Blanchard.)

Die Art kommt in Rana esculenta, R. temporaria und Hyla arborea vor. Auch in Froschlarven ist sie gesehen worden. Sie scheint in Europa weit verbreitet zu sein. In den Fröschen ist sie im Frühjahr und Sommer häufig, verschwindet in der Regel aber bei uns im Winter.

Die Art der Übertragung ist noch vollkommen unbekannt.

2. Trypanosoma eberthi Kent.

Kent in: Manual of the Infusoria. p. 219.
Eberth in: Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie v. 11. 1861. p. 98.
? Cercomonas gallinarum Davaine 1877.
? C. gallinae Rivolta 1880.
? L. Pfeiffer, Flagellat der Hühnerdiphterie, Zeitschrift für Hygiene v. 5. 1889. (In: Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen.)
? Trichomonas columbarum Kruse in: Flügge, Mikroorganismen. 1896.

T. eberthi hat ungefähr die Form eines Halbmondes; die gerade oder konkave Seite ist diejenige des Zelleibs, die konvexe ist zugleich die Kontur der undulierenden Membran, welche sich in sehr zahlreiche kleine Fältchen zu legen vermag (Fig. 33); sie ist schmal, während der Körper breit ist. Die Körpersubstanz ist ziemlich homogen, etwas glänzend, enthält im Innern einen Kern. Das eine Körperende ist stumpf, das andere in einen kurzen spitzen unbeweglichen Fortsatz ausgezogen.

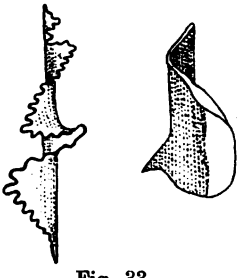


Fig. 33. Trypanosoma eberthi Kent. (Nach Eberth.)

Vermehrungsverhältnisse sind gar nicht bekannt.

Die Art kommt im Darm von Vögeln (Haus- und Feldhuhn, Ente, Gans, Taube (?)) vor, im Coecum und Ileum und zwar hauptsächlich in den Lieberkühnschen Drüsen

Soweit man dies aus den Schilderungen von Rivolta und Pfeiffer schliessen kann, scheint derselbe oder ein ähnlicher Parasit bei der Geflügeldiphtherie sehr überhand zu nehmen und sich dann über die gesamten angegriffenen Schleimhäute, besonders Maul, Rachen, Trachea und Darm auszubreiten, wo er sich dann im Exsudut findet. Die Ansicht der Autoren, dass dieser Organismus ein Stadium des Erregers der Krankheit darstelle, hat wenig für sich. Babes und Pascariu

wiesen nach, dass die Flagellaten nur als Begleiter des Löfflerschen Bacillus eine Rolle spielen; sie mögen wohl zur Verschärfung der Krankheit beitragen.

Mir scheint aus dem Studium der Litteratur hervorzugehen, dass zwei oder mehr verschiedene Arten in den Angaben mit einander vermengt worden sind, Es wäre sehr verdienstlich, in dieser interessanten Frage Klarheit zu schaffen.

3. Trypanosoma balbianii Certes.

Certes in: Bulletin Soc. Zool. France v. 7. 1882. p. 347.
— ebenda v. 16. 1891. p. 95.
Moebius, Zoolog. Anzeiger. 1883. p. 148.
Lustrac, Actes d. l. soc. Linn. Bordeaux v. 50. 1896. p. 265.

Ein längliches Tier von schmalem Körper und schmaler undulierender Membran, nähert sich diese Art im Habitus bereits den Angehörigen des Subgenus Herpetosoma. Ueber feineren Bau des Körpers und Kerns ist nichts bekannt. Certes behauptete seinerzeit sogar, es sei kein Kern vorhanden. (Fig. 34 A.)

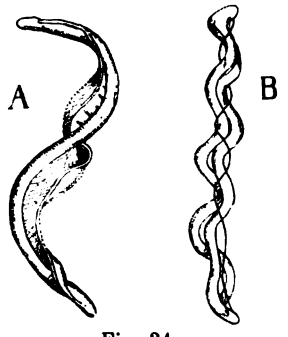


Fig. 34.
Trypanosoma balbianii Certes.
B. in Teilung (nach Lustrac).

Lustrac sah eine deutliche Membran; seine Angaben über den Bau des Protoplasmas sind nur nach fixierten Objekten gemacht.

Die Länge des Tieres beträgt 50 bis 180 μ, die Breite 1—3 μ.

Certes hatte schon einige Bilder als Stadium der Längsteilung gedeutet. Lustrac hat die Längsteilung etwas genauer studiert; er hat beobachtet, dass oft die Verdoppelung der undulierenden Membran zuerst eintritt (Fig. 34 B) und dann erst die Teilung des Protoplasmakörpers nachfolgt.

Einzelne beobachtete Formen scheinen Lustrac für das Vorkommen einer Querteilung neben der Längsteilung zu sprechen; doch sind dies nach meiner Ansicht — wie bei den übrigen Trypanosomen, wo ja auch öfters von dem Nebeneinandervorkommen beider Teilungsformen gesprochen wird — wohl nur die Endstadien der Längsteilung, deren Produkte noch an einem Ende zusammenhängen.

Certes beschrieb die Art, welche er in dem Darm der Austern, Ostrea edulis und O. angulata gefunden hatte, Moebius beobachtete sie im Krystallstiel der schleswig-holsteinischen Austern, was Certes für die Austern der französischen Nordseeküste bestätigte; letzterer fand sie auch in demselben Organe von Tapes decussata und T. pullastra. Dabei sind die Parasiten gewöhnlich sehr häufig und sind schon von aussen in steter Bewegung zu sehen.

Certes fiel es auf, dass sie im strengen Winter vollkommen verschwanden, um erst Ende April wieder aufzutauchen.

4. Trypanosoma (Herpetosoma) lewisi (Kent).

Herpetomonas lewisi Kent, Manual of Infusoria. 1882. p. 245.
Trypanomonas lewisi Danilewsky, Parasitologie comparée du Sang. Charkoff 1889.
Trypanomonas lewisi Labbé, Bull. Soc. Zool. France v. 16. 1891. p. 229.
Trichomonas lewisi Crookshank, Journ. Roy. Microsc. Soc. Ser. II. v. 6 (2). 1886.
Haematomonas lewisi Mitrophanow, Biol. Centralbl. v. 3. 1887.

Schon von Gros 1845, Chaussat 1850 und anderen waren im Blut der Ratten und Hamster merkwürdige Parasiten gefunden worden, welche lange Zeit den Gegenstand von Kontroversen bildeten. Während

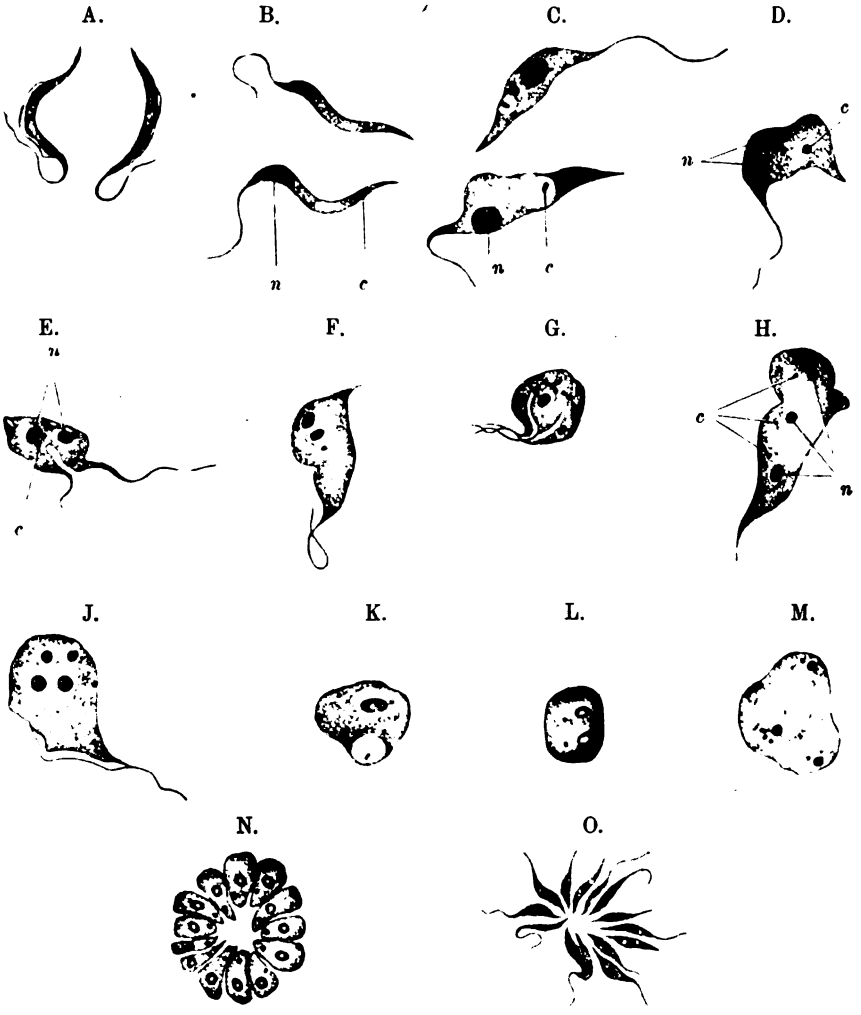


Fig. 35.

Trypanosoma (Herpetosoma) lewisi Kent.

A. Erwachsene Individuen nach dem Leben. B. Ebensolche nach konserviertem Präparat. C—F. Stadien der Längsteilung. G. Multiple Längsteilung. H. Angeblich multiple Querteilung. J—M. Weitere Teilungsformen, vielleicht auch Vorbereitungen zu geschlechtlichen Vorgängen. N—O. Multiple, rosettenförmige Teilung.

n Kern. *c* Geisselwurzel (Centralkorn).

(Nach Kempner und Rabinowitsch.)

die einen sie für Amoeben, Flagellaten u. s. w. erklärten, gab es andere, welche in ihnen keine selbständigen Organismen erkennen wollten, sondern sie für Spermatozoen, oder gar, wie Siebold, für

Flimmerläppchen hielten, welche sich irgendwo von den Wandungen der Blut- oder Lymphgefässsysteme losgerissen haben sollten.

Nach längerer Pause erwachte das Interesse für diesen Organismus wieder, und eine Reihe von Notizen beschäftigte sich mit ihm, ohne die älteren Arbeiten zu erwähnen oder zu kennen. Lewis (1879), Wittich (1881), Robert Koch (1881), Crookshank (1887) veröffentlichten mehrere Mitteilungen über das Trypanosoma lewisi, welchem Kent 1882 seinen Namen gab; doch stellte er es zur Gattung Herpetomonas, welche nach der Diagnose keine undulierende Membran besitzen soll. Mehr gelegentlich beschäftigten sich Labbé, Danilewski, Mitrophanow mit der Art, während sämtliche Untersuchungen der Surrakrankheit ebenfalls auf sie Bezug nahmen. Das Interesse wurde durch die Untersuchungen der Surra- und der Tsetsefliegenseuchen wachgehalten und in neuester Zeit haben die Beobachtungen von Koch, Rouget u. a., besonders aber die wichtigen Arbeiten von Kempner und Rabinowitsch, und Senn und Wasielewski, welche die Vermehrungsweise bekannt machten, unsere Kenntnisse bedeutend erweitert.

Das Rattentrypanosoma ist lanzettförmig gestaltet (Fig. 35 A); es zeigt ein sehr feinkörniges Entoplasma, um welches sich eine dünne, hyaline aber deutlich erkennbare Ektoplasmaschicht legt. Aus der letzteren entspringen Geissel und undulierende Membran. Erstere ist ungefähr so lang wie der Zelleib selbst; sie entspringt am Hinterende des Tieres mit einem, Geisselwurzel genannten, centralkornartigen Gebilde, setzt sich als Verdickung des Randes der undulierenden Membran nach vorn fort, um erst am Vorderende des Tieres frei zu werden und als Geissel in das umgebende Medium hinauszuragen.

Im vorderen Teile des Tieres liegt der ziemlich grosse Kern, welcher stark färbbar, und mit einem chromatischen dichten Netzwerk erfüllt ist. Eine kontraktile Vakuole ist nicht bekannt. Die Länge des Trypanosoma lewisi schwankt zwischen 8 und 10 μ, die Breite zwischen 2 und 3 μ.

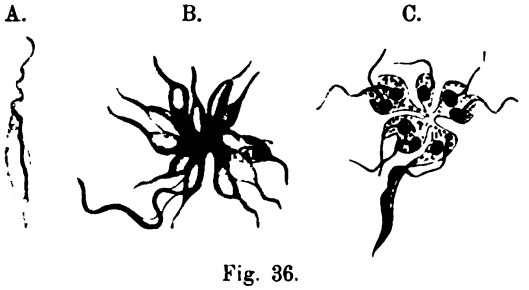


Fig. 36.

Trypanosoma (Herpetosoma) lewisi Kent.

A. und B. einfaches Tier und Teilungsvasette nach dem Leben. C. Letztere nach Präparat (nach Senn und Wasielewski).

Die Vermehrung haben Kempner und Rabinowitsch, sowie Senn und Wasielewski ziemlich eingehend untersucht. Ihre Untersuchungen stimmen in den wesentlichsten Punkten überein. Danach gäbe es bei den Trypanosomen drei Arten der Vermehrung: zwei Formen der Teilung, und eine Vermehrung durch Segmentierung, durch Teilung in zahlreiche, rosettenförmig zusammengelagerte Sprösslinge (Fig. 36 B und C., Fig. 35 N und O).

Ob eine Konjugation vorkommt, ist noch unbekannt, aber es scheint mir wahrscheinlich, dass eine solche der Vermehrung durch Sprösslinge vorausgeht. Einige Bilder von Rabinowitsch und Kempner (Fig. 35 J—M) weisen auf derartige Vorgänge hin. Doch ist dies noch problematisch, wie denn überhaupt die Lebensgeschichte der Trypanosomen noch durchaus nicht vollständig bekannt ist.

So fasst z. B. Senn die gewöhnliche Teilung als eine Knospung auf; denn nach seiner Darstellung ist das Mutterindividuum immer grösser als das hervorgehende Tochterindividuum. Wir sehen besonders nach einer Neuinfektion die Individuen sehr schnell heranwachsen, und sich geradezu stürmisch teilen. Diese Teilungen sind infolgedessen oft multiple, wir sehen ein Muttertrypanosoma in 2, 3, 4 bis 18 Tochterindividuen zerfallen. Senn fasst die Rosettenbildung nur als eine Folge einer Teilung in viele Individuen auf, nicht als eine besondere Vermehrungsform. Da jedoch der ganze Cyklus der Art nicht systematisch studirt worden ist, so ist auch dies eine blosse Annahme.

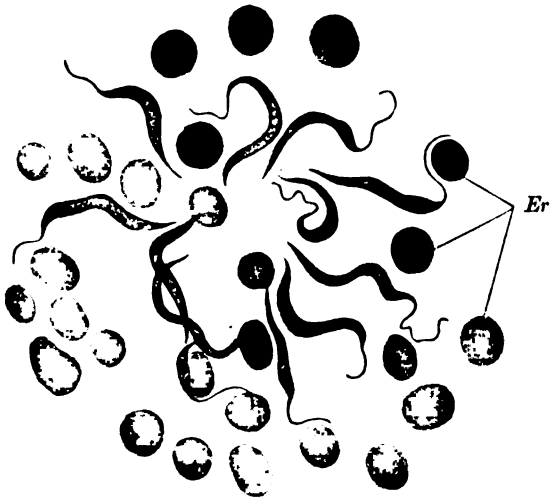


Fig. 37.
Trypanosoma (Herpetosoma) lewisi Kent im Blut der Ratte.
Er Erythrocyten.
(Nach Kempner und Rabinowitsch.)

Jedenfalls ist die Zweiteilung eine typische Längsteilung; die scheinbaren Abweichungen in den konservierten Präparaten erklären sich aus der Weichheit der Plasmaleiber, welche beim Abtöten die verschiedenartigsten Formen annehmen.

Dauerformen sind bisher nicht beobachtet worden.

Die Art lebt im Blut von Ratten (Mus rattus, M. decumanus, M. rufescens) und im Hamster (Cricetus arvalis); sie ist bisher in Europa (Deutschland, England, Frankreich, Italien, Russland), in Asien (Indien) und Afrika (Deutsch-Ostafrika und Algier) nachgewiesen worden.

In den befallenen Tieren bewohnt sie das Blut (der Venen und Arterien): bei den Ratten führt sie bisweilen Erkrankungen und Sterben herbei; in den meisten Fällen hat man sie jedoch bei anscheinend gesunden Ratten gefunden. Sie ist bei den wilden Ratten häufig, bei den

zahmen, besonders den weissen Ratten, selten, obwohl dieselben, wie auch die weissen Mäuse für die Infektion empfänglich sind.

In manchen Fällen wurden 25—29 % der eingefangenen wilden Ratten infiziert gefunden, in anderen ein weit geringerer Prozentsatz. Es scheinen also unter gewissen Bedingungen Epidemien auszubrechen.

Ob die im Hamster und in der Ratte vorkommenden Trypanosomen wirklich identisch sind, ist übrigens noch nicht mit der wünschenswerten Sicherheit festgestellt.

5. Trypanosoma (Herpetosoma) brucei Plimmer und Bradford.

Plimmer und Bradford in: Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Abt. I. v. 26. 1899. p. 440. (Vorläufige Mitteilung.)

Die erste Mitteilung über den Parasiten stammt von Bruce, Dav. Tsetsefly-Disease or Nagana in Zululand. Durban 1894.

Bruce, D., Further Report on the Tsetsefly-Disease or Nagana in Zululand. 1897. London.

Kanthack, Durham and Blandford, Über die Nagana- oder die Tse Tse-Fliegenkrankheit. Hygienische Rundschau v. 8. 1898.

Koch, Rob., Reiseberichte über Rinderpest usw. Tse-Tse- oder Surrakrankheit usw. Berlin 1898.

T. brucei gleicht in den meisten Beziehungen sehr der vorhergehenden Art.

Das Tier hat eine wurmähnliche Form, hat am vorderen Ende ein langes Flagellum, den Körper entlang läuft eine undulierende Membran. Das Hinterende ist jedoch nach der übereinstimmenden Darstellung von Plimmer und Bradford und von R. Koch stumpf (s. Fig. 38).

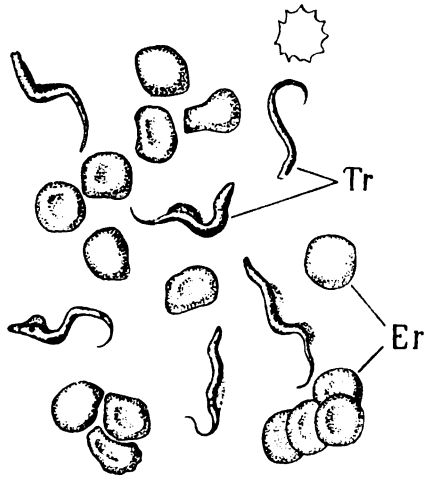


Fig. 38.
Trypanosoma (Herpetosoma) brucei.
Tr Trypanosomen. *Er* rote Blutkörperchen des Wirts (nach Koch).

Wie für T. lewisi wird auch für diese Art ein in der Mitte des Körpers gelegener Kern und eine centralkornartige Geisselwurzel beschrieben[1]). Dicht vor der Geisselwurzel liegt eine (kontraktile) Vakuole. Angeblich soll das Flagellat sich bald in der Richtung des geisseltragenden Endes, bald umgekehrt bewegen (?).

Plimmer und Bradford geben in ihrer sehr kurzen Mitteilung an, dass sie Quer- und Längsteilung, Konjugation, amoeboïde Formen und Plasmodienbildung gesehen haben. Vermutlich handelt es sich um dieselben Vorgänge, wie wir sie von T. lewisi schilderten. Dieselben sind ja — besonders im konservierten Präparat — nicht leicht zu deuten. Weitere Untersuchungen über die Morphologie dieses Organismus sind dringend notwendig, ehe man über seine Natur und über seine Selbständigkeit als Art Klarheit besitzen wird.

[1]) Plimmer und Bradford beschreiben diese beiden Bildungen, indem sie dieselben Makro- und Mikronucleus nennen.

Dauerformen sind bisher nicht bekannt geworden.

T. brucei hat einen Längsdurchmesser doppelt so gross als der Durchmesser der roten Blutkörperchen der Rinder.

Das Vorkommen und die Lebensweise des Trypanosoma brucei steht im engsten Zusammenhang mit der

Nagana- oder Tsetsefliegenseuche.

T. brucei findet sich im Blut von Rindern, Pferden, Maultieren, Antilopen[1]), im Sudan auch von Kameelen, Büffeln, Hyänen; es kann auf Esel und Hunde ebenfalls übertragen werden. Auch Ratten haben sich experimentell mit dem Parasiten infizieren lassen; jedoch scheinen nach Kochs Versuchen gewisse Eselrassen immun zu sein.

Die Krankheit ist in den verschiedensten Gebieten Afrikas gefunden worden; berüchtigt ist sie hauptsächlich durch ihre Bedeutung für Süd- und Südostafrika geworden, wo sie in ganzen Bezirken den Viehbestand ausgerottet hat. Doch ist sie auch im Westen, in Togo (Koch), in Deutsch- und Britisch-Ostafrika verbeitet. Auch im Kongogebiet soll sie vorkommen und dort den Namen „la mouche" führen (Scloss). Im Zululand führt sie den Namen Nagana.

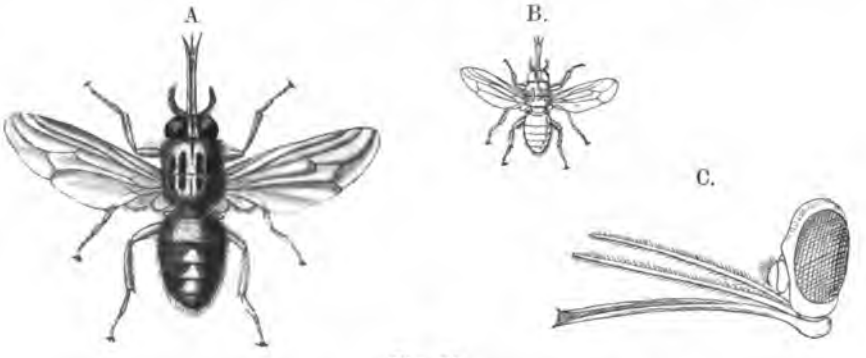


Fig. 39.
Glossina morsitans Westw. die Tse-Tsefliege.
A. Habitusbild. B. Umrisse in natürlicher Grösse. C. Kopf mit Stechwerkzeugen (Zum teil nach Blanchard).

In ihrer Verbreitung erscheint die Krankheit in Afrika vollkommen an die Verbreitung der Tsetsefliege gebunden. Dieselbe (Glossina morsitans Westw.), eine Muscide, ist nahe verwandt dem bei uns verbreiteten sog. Wadenstecher (Stomoxys calcitrans M.). Sie ist eine kleine unscheinbare Fliege (s. Fig. 39), kommt aber bisweilen in sehr grosser Menge vor.

Sie überträgt offenbar den Blutparasiten beim Stechen; denn wie die oben genannte einheimische Fliege ist sie ein sehr blutdürstiges Geschöpf. Bruce gelang es mit Hilfe der Fliege, indem er sie stechen liess, Pferde, Esel, Rinder und Hunde zu infizieren. Auf den Menschen scheint jedoch die Krankheit nicht übertragbar.

[1]) Wildbeest, Kudu, Buschbock.

Ob das Trypanosoma im Körper der Glossina eine besondere Entwickelung durchmacht, oder ob eine einfache Uebertragung, wie z. B. diejenige des Milzbrandes durch Bremsen, vorliegt, ist noch ganz unbekannt. Doch gelingt eine Uebertragung unmittelbar nachdem die Fliege am kranken Tier saugte. Bemerkenswert ist, dass keine andere Fliege in Südafrika die Krankheit überträgt (Bruce).

Man hat von jeher die Krankheit mit der Tsetsefliege in Beziehung gebracht; denn wenn dieselbe irgendwo massenhaft auftrat, so war das Land für die Viehzucht ungeeignet. Offenbar überträgt die Fliege das Trypanosoma vom Wild auf die Haustiere. Nach den Beobachtungen der Viehzüchter verschwindet die Krankheit in einer Gegend, wenn das Wild aus derselben fortwandert.

Bruce konnte jedenfalls nachweisen, dass die Tsetsefliege an sich nicht giftig ist, dass man frische Fliegen selbst in sehr grosser Zahl (30—35) zwei Monate lang jeden zweiten Tag an einem Hund saugen lassen konnte ohne irgend einen Effekt. Liess man sie dazwischen aber nur einmal zuvor an einem kranken Tier saugen, so erfolgte sofort eine Ansteckung. Ebenso wirkte auch subcutane Injektion von trypanosomahaltigem Blut. Diese Versuche gelingen ebenso an Eseln, Pferden und Rindern.

Bruce fand auch die Trypanosomen in der Fliege. Bis zu 46 Stunden nach der Fütterung fand er sie noch lebend im Rüssel der Fliege. Im Magen derselben ist das Blut fest koaguliert; nach 118 Stunden aber findet man noch lebende und bewegliche Parasiten daselbst, nach 140 Stunden aber ist der Magen leer. In dem Kot der Fliege finden sich tote Trypanosomen.

Für Hunde steht es fest, dass sie sich auch durch Fressen von Fleisch von kranken Tieren infizieren können.

Die Krankheit äussert sich in folgenden Symptomen: Es tritt eine starke Temperaturerhöhung ein, im Verlauf des Fiebers stellt sich auch Milzschwellung auf das vier- bis fünffache der normalen Grösse ein; bei den kranken Tieren ist das Blut erfüllt mit den Trypanosomen. Bruce konnte nachweisen, dass 14 Tage nach einer Infektion sich in einem ccm Blut 140000 Trypanosomen fanden. Dementsprechend war die Abnahme der Zahl roter Blutkörperchen eine ungeheure: Beim Pferd sank sie in einem Fall von 5½ Millionen auf 2½ Millionen, in einem zweiten Fall von über 7 Millionen auf 1600000 im ccm.

Bei Hunden nimmt die Krankheit meist einen raschen Verlauf; bei Pferden dauert sie oft Wochen bis Monate, beim Rind kann sie sich sogar jahrelang hinziehen. Heilungen werden nur selten beobachtet.

Auch beim Wild tritt die Seuche nicht so heftig auf, dass sie ein rasches Sterben herbeiführte; infolgedessen kann eine wandernde infizierte Antilopenherde z. B. weite Gebiete anstecken.

Meist tritt die Seuche als Epidemie auf und es wird dann nicht selten in kurzer Zeit der ganze Viehbestand einer Gegend ausgerottet.

Es ist beobachtet worden, dass im Blut der erkrankten Tiere die Parasiten periodisch verschwinden. In welchem Zusammenhang das Verschwinden jedoch mit der Fortpflanzung des Trypanosoma steht, ist noch nicht eruiert worden.

6. Trypanosoma (Herpetosoma) equiperdum nov. sp.

Welche Beziehungen das hier noch zu schildernde Trypanosoma zu Tr. brucei hat, ist vorläufig nicht genau festzustellen. Es ist

nach der Beschreibung Rougets demselben in vielen Punkten sehr ähnlich.

Rouget (Annales de l'institut Pasteur v. 10. 1896 p. 716) fand bei einem kranken Pferd Trypanosomen im Blut, welche er als längliche Tiere mit Flagellum, undulierender Membran und einem bald spitzeren, bald stumpferen Hinterende schildert. Die Geisselbasis am Hinterende wurde gesehen, der Kern und eine Vakuole nicht. Fortpflanzungsstadien oder Dauerformen blieben unbekannt.

Die Länge des Parasiten beträgt 18—26 μ, seine Breite 2—2,5 μ.

Das Pferd, in dessen Blut Rouget den Parasiten in dem Remontegestüt zu Constantine (Algier) fand, war an der „Dourine" oder Beschälkrankheit erkrankt. Rouget vermutet, wie es scheint, einen ätiologischen Zusammenhang und hat einmal bei infizierten Kaninchen eine Übertragung vom ♂ auf das ♀ beim Coïtus festgestellt.

Besonders interessant sind die Angaben des Autors über die Wirkung des Parasiten auf verschiedene Tierarten. Hunde, Kaninchen und ganz besonders weisse Mäuse sind sehr empfänglich. In deren Blut kann er in ungeheurer Menge vorhanden sein; denn er vermehrt sich sehr rasch, wie Fig. 40 veranschaulicht. Trypanosomenfreie Ratten wurden von Rouget infiziert und zeigten nach 4 Tagen eine mässige Zahl von Parasiten, nach 8 Tagen aber in einem Gesichtsfeld mehr Parasiten als Blutkörper.

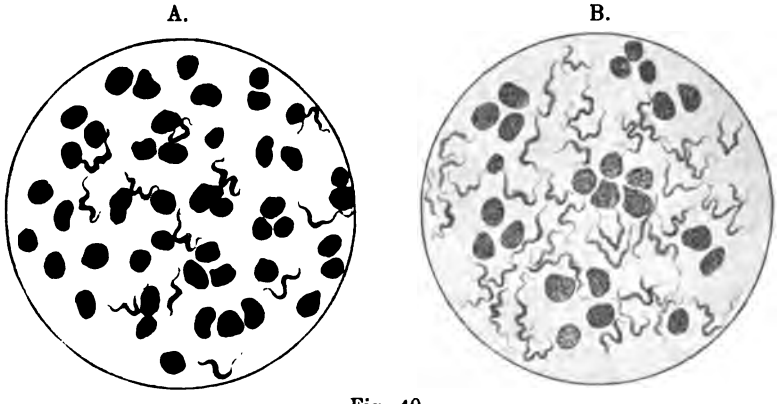


Fig. 40.
Tryanosoma (Herpetosoma) equiperdum.
Blut einer damit infizierten Ratte. A. nach 4 Tagen. B. nach 8 Tagen.

Die wichtigsten Symptome sind blutunterlaufene Flecken in der Haut, Ödem (bei den Kaninchen besonders der Ohren), auch zeigen sich alle Schleimhäute angegriffen, besonders der Augen, der Leibeshöhle und der Geschlechtsorgane. Sehr auffallend ist, dass sich die Trypanosomen auch in den Exsudaten (z. B. des Auges) finden sollen. Während bei den weissen Mäusen der Parasit im Blut stets vorhanden ist, verschwindet er bei den anderen infizierten Tieren periodisch aus dem Blut. Dann ist er in der sehr angeschwollenen Milz, an der Oberfläche der Schleimhäute, in den ödematösen Flecken, aber nie im Knochenmark zu finden.

Wegen der Details muss ich auf das Original verweisen (s. oben); eine genauere Untersuchung ist dringend erwünscht.

Zusatz. In neuester Zeit sind noch einige sehr interessante und wichtige Untersuchungen über die Beschälkrankheit besonders durch Schneider und Buffard angestellt worden[1]).

Durch dieselben wird erwiesen, dass die Beschälkrankheit thatsächlich durch das Trypanosoma veranlasst wird. Im cirkulierenden Blut ist es allerdings nicht immer nachzuweisen, meist aber mit Leichtigkeit in den frisch entstandenen Hautflecken.

Das merkwürdigste an den neueren Untersuchungen aber ist der Nachweis, dass die Krankheit thatsächlich durch den Coïtus übertragen wird. Nocard brachte in die Vagina einer Eselin einige Tropfen trypanosomenhaltigen Bluts, liess sie durch einen Hengst belegen, und dieser letztere erkrankte alsbald an der Beschälkrankheit.

In Algier, Südfrankreich, Navarra und den Pyrenäendistrikten Spaniens und Frankreichs kommt die Krankheit vor, befällt aber nur zur Zucht verwendete Esel und Eselinnen, Hengste und Stuten. Es steht also fest, dass sie in diesen Gebieten nur durch den Coïtus übertragen wird.

Nocard glaubt die Krankheit mit der Surra und Nagana identifizieren zu dürfen. Nur, meint er, unterscheide sich die Übertragungsweise in der mediterranen Region von derjenigen in den Tropen, weil die übertragenden Insekten (Tse-tse und Tabanus tropicus) fehlten.

Nun hat er aber selbst festgestellt, dass das Trypanosoma der Beschälkrankheit sich auf keine Wiederkäuer übertragen lässt. Ausserdem hat er die Ansicht ausgesprochen, dass die Übertragung der Surra z. B. durch jedes blutsaugende Insekt bewerkstelligt werden könne. Die geographische Verbreitung der Trypanosomakrankheiten lässt auf eine Abhängigkeit von gewissen Insektenformen schliessen, wie das für die Tsetsefliege ja feststeht.

Wir müssen also vorläufig an der Ansicht festhalten, dass das Trypanosoma der Beschälkrankheit eine besondere Varietät oder gar Art ist. Für dasselbe schlage ich den Namen Trypanosoma (Herpetosoma) equiperdum n. sp. vor.

7. Trypanosoma (Herpetosoma) evansi (Steel).

Spirochaete evansi Steel, J. A. in: An Investigation into an obscure and fatal disease among transport mules in British Burma. 1885.
Evans in: Report published by the Punjab Government Military department. 1880.
Herpetomonas lewisi Lewis in: Quart. Journ. Micr. Science (2) v. 24. 1884.
Trichomonas (subgen.) sanguinis evansi Crookshank in: Journ. Roy. Microsc. Society London 1887.
Lingard, Report on Horse Surra, Bombay 1893.
— Further Report on Surra, Bombay 1894 und 1895.
— Report on an outbreak of Surra. Bombay 1895/96.
R. Koch, Reiseberichte über Rinderpest usw. usw. Berlin 1898.
C. A. Penning, Veeartseniikundige Bladen vor Neederlandsch Indië. Batavia. Deel VIII. 1900.

Diese Art wird bald mit den Rattentrypanosomen, bald mit den Tsetsetrypanosomen zusammengeworfen. Von dem ersteren unterscheidet es sich durch die bedeutendere Durchschnittsgrösse, von dem letzteren durch die Gestalt und wohl auch durch die Grösse; denn für Tr. brucei wird die Grösse = 2 ×, für Tr. evansi = 5—6 × einem roten Blutkörperchen angegeben. Es hat sich ausserdem herausgestellt, dass weder die in Indien und Afrika, noch die in Europa vorkommenden Ratten-

[1]) Nocard, Bullet. Acad. médecine. Juli 1900. Paris.

trypanosomen sich auf andere Tiere als auf Ratten übertragen lassen. Es ist also durchaus gerechtfertigt, Tr. evansi vorläufig als gute Art festzuhalten.

Tr. evansi ist nach der Darstellung von Crookshauk am hinteren Ende zugespitzt, am vorderen Ende läuft der Körper in das Flagellum aus. Die undulierende Membran beginnt an der Basis der Spitze, in welche das Hinterende sich verschmälert, und geht nach vorn unmerklich in das Flagellum über. (Fig. 41.)

Fig. 41.
Trypanosoma (Herpetosoma) evansi (Steel.
Zwei davon in Teilung. (Nach Crookshank).

Die Hülle des Körpers scheint wie eine Membran ausgebildet zu sein (eine Art von Pellicula?); denn das Plasma ballt sich manchmal im Innern des konservierten Objekts zusammen.

Crookshank hat Körperchen gesehen und abgebildet, welche wohl in einem Fall dem Kern, im anderen der Vakuole oder der Geisselwurzel entsprechen.

Trypanosoma evansi ist 20—30 μ lang und 1—2 μ breit.

Crookshank deutet gewisse Bilder als Verschmelzungen (Konjugation? wohl eher Teilungsstadien) Fig. 41, auch hat er rosettenförmige Anordnung des Parasiten gesehen, welche nach den oben bei Tr. lewisi erwähnten Erfahrungen auf Fortpflanzungsstadien bezogen werden müssen.

Penning scheint etwas mehr über die Vermehrung festgestellt zu haben, doch war mir seine Arbeit im Original nicht zugänglich.

Dauerformen sind nicht bekannt geworden.

Trypanosoma evansi lebt im Blut von Säugetieren, wo es die

Surrakrankheit

erzeugt. Dieselbe ist in Vorder- und Hinterindien, auch in Niederländisch-Indien beobachtet worden. Dort befiel sie hauptsächlich Pferde, Kameele, Elefanten und Büffel. Besonders unangenehm machte sie sich der indischen Regierung dadurch bekannt, dass sie bei Transporten und Feldzügen hunderte von Pferden und Maultieren tötete, so im Jahre 1880 dreihundert Pferde bei einem einzigen Regiment.

Experimentell soll sich das Trypanosoma auf Hunde und Affen übertragen lassen. Wie sich das mit den Ratten verhält, ist nicht ganz klar, wegen der fortwährenden Verwechselung mit den Rattentrypanosomen, welche begangen wurde.

Die Krankheit ist ganz entsprechend der Tsetsekrankheit; wie denn nicht in Abrede zu stellen ist, dass eine genaue vergleichende und experimentelle Untersuchung die Identität der beiden Krankheiten und Trypanosomenarten erweisen kann.

Vorläufig ist die Surra von der Tsetseseuche zu trennen; klinisch ist sie auch viel genauer studiert. In den Temperaturverhältnissen gleicht sie sehr dem Febris recurrens, nach Steel, welcher ja auch zuerst in dem Trypanosoma eine riesige Spirochaete zu sehen glaubte.

Der Parasit ist nur während der Temperatursteigerung im Blut vorhanden, sonst nicht nachweisbar. Die Pausen sind oft recht lange. Schwäche, Blutarmut, Abmagerung, blutunterlaufene Flecken am Bauch sind für die kranken Tiere charakteristisch und führen zu schnellem Tod oder langem Siechtum. Spontane Heilungen scheinen gar nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise vorzukommen (Koch).

Die Art und Weise der Wirkung auf Blut und Organismus ist so wenig als bei den übrigen Blutparasiten genau erforscht. Jedenfalls spielt die Zerstörung der roten Blutkörperchen dabei eine Rolle. Diese Zerstörung ist aber jedenfalls keine aktive, wie Evans zuerst glaubte, sondern man sieht sie nur an den roten Blutkörperchen halt machen und eine Zeitlang daran herumpendeln; Verletzungen derselben sind aber durchaus nicht nachweisbar. Ernährung kann bei sämtlichen Angehörigen der Gattung nur durch Osmose stattfinden. Es kann also die Schädigung doch wohl nur auf Reizung, eventuell Giftwirkung und Ernährungsraub sich beschränken, was aber vollkommen genügt, um die Zahl der roten Blutkörperchen bedeutend herabzusetzen.

Als Verbreiter der Krankheit zu wirken, werden auch in Indien Fliegen beschuldigt und zwar sah Evans die Krankheit auftreten, nachdem die Tiere von „grossen, braunen Fliegen“ (wohl Bremsen, Tabaniden?) so sehr gestochen waren, dass das Blut in Strömen an ihnen hinablief.

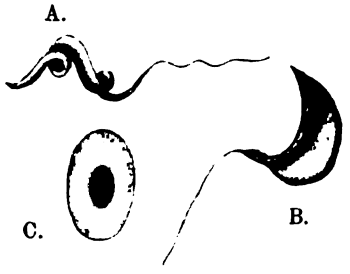


Fig. 42.
Trypanosoma (Herpetosoma) cobitis Mitr.
(Nach Mitrophanow.)
C. Rotes Blutkörperchen.

Steel vermutete übrigens schlechtes Wasser als Ort der Infektion und Evans behauptet, die Infektion, sowohl durch subkutane Injektion als auch vom Magen aus erzielt zu haben. Doch scheinen seine Versuche nicht absolut einwandfrei zu sein. Ebenso steht es mit Versuchen von Penning.

8. Trypanosoma (Herpetosoma) cobitis (Mitrophanow).

Haematomonas cobitis Mitrophanow, Biolog. Centralblatt v. 3. 1884. pag. 35.

Sehr lange, dünne, würmchenartige Tiere von stark lichtbrechendem Protoplasmakörper; derselbe ist sehr schmal und ist der Länge nach mit einer spiralig gewundenen undulierenden Membran besetzt. Beide Körperenden sind zugespitzt, das eine rascher, das andere langsamer zulaufend. Das langsamer zulaufende Ende ist in eine Geissel verlängert, welche bei der Bewegung stets vorausgeht. Die undulierende Membran ist beim normalbeweglichen Tier schwer zu sehen (Fig. 42 A); wenn das Tier sich jedoch beim Absterben oder unter dem Einfluss von Reagentien zusammenzieht, so wird die Anordnung

der Membran sehr deutlich (Fig. 42 B). Allerdings werden die Formverhältnisse dann sehr verändert. — Das Tier ist sehr lebhaft und rasch beweglich.

Körnelung des Protoplasmas ist nur bei Formen beobachtet worden, die entweder als Degenerations- oder als Fortpflanzungsstadien aufgefasst werden müssen. Zwei stark lichtbrechende Körper, welche öfters beobachtet wurden, sind wohl als Kern und Geisselwurzel zu deuten.

Das Trypanosoma cobitis misst 30—40 μ in der Länge, 1—1½ μ in der Breite. Die Geissel erreicht 10—15 μ Länge.

Fortpflanzungszustände sind nicht bekannt, ebensowenig Dauerformen.

Das Tier findet sich in Blut von Cobitis fossilis, dem Schlammpeitzger. Ueber eine pathologische Bedeutung ist nichts bekannt geworden.

9. Trypanosoma (Herpetosoma) carassii (Mitrophanow).

Haematomonas carassii Mitrophanow, Biolog. Centralblatt v. 3. 1884. pag. 35.

Sehr ähnlich dem vorigen; jedoch mehr abgeflacht. Die undulierende Membran ist ziemlich hoch. Körper an beiden Seiten mehr gleichmässig zugespitzt. (Fig. 43 A und B.)

Das Tier ist grösser als die vorige Art, nicht so metabol wie T. cobitis, auch in konserviertem Zustand erhält sich die Form der undulierenden Membran und ihr Verhältnis zum Körper besser.

Träger in den Bewegungen als T. cobitis; die Bewegung wird hauptsächlich durch die Schwingungen des freien Randes der undulierenden Membran bewerkstelligt. Die Geissel biegt sich beim Schwingen nur an ihrer Basis.

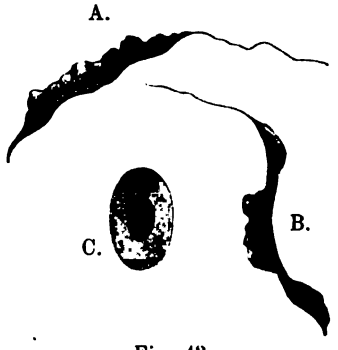


Fig. 43.
Trypanosoma (Herpetosoma) carassii Mitr.
(Nach Mitrophanow.)
C. Rotes Blutkörperchen.

Das Körperplasma ist homogen, von Kernen ist nichts beobachtet worden, ebensowenig von Fortpflanzungs- oder Dauerzuständen.

Die Art parasitiert in Carassius vulgaris, der Karausche, ist aber nicht häufig. Ueber einen schädigenden Einfluss auf den Wirt ist nichts bekannt geworden; ich selbst hatte allerdings einmal Gelegenheit, eine sehr ähnliche, vielleicht sogar identische Art im Blut der Schleihe, Tinca vulgaris, zu beobachten; die befallenen Schleihen waren offenbar krank, sie waren sehr apathisch und waren an die Station zur Untersuchung von Fischkrankheiten infolge eines grossen Sterbens in den betreffenden Weihern eingesandt worden.

10. Trypanosoma (Trypanomonas) danilevskyi (Labbé).

Labbé in: Bulletin Société Zoolog. France v. 16. 1891. pag. 229.

Labbé hält das von Danilewsky ursprünglich für Jugendformen von Trypanosomen aufgestellte Genus Trypanomonas aufrecht und bezieht verschiedene andere Arten hinzu (T. evansi, lewisi). Dies ist aber nicht richtig, wie wir oben sahen. Wie behalten die Gattung Trypanomonas als Untergattung nur für die Labbésche Art bei.

Körper lang, fadenförmig, an beiden Enden zugespitzt und vorn

und hinten in eine lange Geissel ausgezogen; die hintere ist deutlicher vom Körper abgesetzt als die vordere. Den Körper entlang läuft eine feine undulierende Membran.

Das Zellplasma ist fein granuliert, ein Kern konnte nicht nachgewiesen werden.

Dicke des Körpers 1 μ, Länge 15—20 μ; jedes Flagellum hat etwa die Länge des Körpers.

Die Art fand sich im Darm von Blutegeln, welche wahrscheinlich an Eseln oder Pferden gesaugt hatten. Landes, Frankreich.

Anhang.

Auch beim Menschen soll ein Trypanosoma als Parasit im Blut vorkommen. Nepveu (Compt. rend. Société Biol. Paris 1898 [10] p. 1172) will in Algier bei mehreren Malariakranken im Blut Organismen gesehen haben, welche er folgendermassen darstellt: Sie sind langgestreckt, besitzen eine undulierende Membran, eine Geissel, welche bei der Bewegung vorangeht, und in dem schmalen Protoplasmakörper einen nachweisbaren Kern. In einem Falle wurde bei den Parasiten ein Flagellum an jedem Ende des Körpers gesehen.

An sich ist es ja nicht unwahrscheinlich, dass im menschlichen Blut Trypanosomen vorkommen; solange aber über das Tier keine genaueren Angaben vorliegen, muss man die Angabe mit grosser Vorsicht aufnehmen. Es wäre ja immerhin möglich, dass eine Verwechslung mit gewissen Stadien des Malariaparasiten stattgefunden hätten. (Siehe unter diesem.)

Unter dem Namen Trypanosoma piscium beschrieb ferner Danilewski (Biol. Centr. Bd. 5, 1886, p. 534) „zwei Varietäten", welche offenbar einer Reihe von verschiedenen Arten des Subgenus Herpetosoma angehören, sich aber nach seiner Beschreibung nicht bestimmen lassen. Bemerkenswert ist die Zahl der Wirte, welche für eine weite Verbreitung spricht: Cyprinus carpio, Tinca vulgaris, Cobitis fossilis, Cobitis barbatula, Esox lucius, Perca fluviatilis u. a.

Nicht näher zu identifizierende Trypanosomen wurden schon in früherer Zeit im Blut von Fischen vielfach beobachtet. So von Remak im Stichling und Hecht, von Berg und Creplin im Hecht, von Wedl im Cottus gobio und von Valentin in der Forelle (1841), Der von dem letzteren beobachtete Parasit hatte eine Länge von 8—12 μ; seine Gestalt ist ungenau beschrieben, aber die allgemeine Darstellung, besonders auch der Bewegung, weist auf ein Trypanosoma hin.

Wahrscheinlich werden auch die Trypanosomen der Fische durch Blutsauger übertragen. Ich schliesse dies daraus, dass Leydig in Piscicola, Pontobdlella und in Ixodes testudinis Trypanosomen im Darm und Magen fand. Da es sich um Blutegel und um eine Zecke handelt, welche an Kaltblütern Blut saugen, so liegt der gezogene Schluss sehr nahe, dass die Trypanosomen nicht Parasiten der genannten Wirbellosen sind, sondern nur gelegentlich in dieselben geraten und so übertragen werden. Ob es sich um einen Wirtswechsel handelt, über diese Frage gilt das nämliche, was auf S. 64 und 65 über die Trypanosomen übertragenden Insekten gesagt ist.

III. Familie: **Bodonidae** Bütschli.

Dieser Familie gehören kleine, nackte, farblose Formen an, welche durch den Besitz von zwei Geisseln am Vorderende ausgezeichnet sind. Gewöhnlich sind dieselben sehr verschieden gross; die kleinere geht bei der Bewegung voran und vermittelt die Bewegung, während die grössere nachschleppt. Bei denjenigen Formen, welche uns hier speziell interessieren, ist jedoch der Grössenunterschied zwischen beiden Geisseln manchmal wenig auffallend. Eine Mundstelle ist stets vorhanden, doch ein Schlund nur selten angedeutet. Die Ernährung der freilebenden Arten ist vorwiegend eine animalische.

Gattung: **Bodo** Stein.

Die Arten dieser Gattung sind klein (bis zu 30 μ lang), ohne Membran- oder Gehäusebildungen, oval oder länglich. Meist ist in der Mitte des Körpers ein Kern, an verschiedenen Stellen ein bis mehrere kontraktile Vakuolen (bei den freilebenden Formen) gefunden worden. Für manche Formen ist angegeben worden, dass sie in den amoeboiden Zustand übergehen können, z. B. auch ohne die Geisseln zu verlieren. Die Arten vermehren sich durch Längsteilung, und durch Schwärmerbildung nach erfolgter Konjugation.

Zu dieser Gattung sind häufig Arten gerechnet worden, besonders in den früheren Zeiten der Infusorienforschung, welche später anderen Gattungen zugewiesen wurden. Aber auch später noch wurden alle möglichen unsicheren Arten in dieser Gattung untergebracht; und so finden sich denn in der Litteratur eine Menge ungenügend oder gar nicht charakterisierter Bodo-Arten, von denen ich nur einige und diese mit Vorbehalt aufführe. Auch werden noch in neueren Schriften oft Flagellaten, oder wohl in vielen Fällen auch geisseltragende Schwärmer anderer Organismen, als Angehörige der Gattungen Bodo und Cercomonas beschrieben; fast in allen Fällen sind aber die Diagnosen so dürftig, dass man keine bestimmte Aussage über dieselben machen kann. Es scheinen ja Organismen, welche ihren morphologischen Eigentümlichkeiten nach hierher zu rechnen wären, besonders im Darminhalt der verschiedensten Tiere eine weite Verbreitung zu haben. Aber ohne dass genaue Untersuchungen vorliegen, ist es unmöglich, zu entscheiden, wie viele davon echte Parasiten und wie viele nur gelegentliche Commensalen sind.

1. **Bodo helicis** Leidy in den Geschlechtskanälen von Helixarten.
2. **Bodo iuli (dis!)** Leidy, im Darm von Julus marginatus.
3. **Bodo lacertae** (Grassi).

Heteromita lacertae Grassi.
Schedaocercomonas lacertae viridis Grassi.
Grassi in: Atti Soc. ital. Sci. nat. v. 24, 1881, p. 164.

Ein Flagellat von 6—12,5 μ Länge und 2—4 μ Breite bewohnt die Kloake von Lacerta viridis und muraria. Der Kern liegt vorn im Körper, im hinteren Teil finden sich häufig zwei Vakuolen.

4. **Bodo gryllotalpae** (Grassi).

Retortomonas gryllotalpae Grassi 1879.
Plagiomonas gryllotalpae Grassi 1881 a. a. O. p. 161.

Unter dem Namen Plagiomonas hat man Bodoniden abgetrennt, welche durch die Verlängerung des Hinterendes in einen schwanzartigen

Fortsatz ausgezeichnet sind. So lange keine weiteren Unterschiede bekannt sind, berechtigt aber diese Eigentümlichkeit höchstens zur Aufstellung eines Subgenus.

Der Körper hat nach Grassi eine retortenartige Form, die eine Seite des abgeflachten Körpers hat eine konvexe, die andere eine zum Teil konkave Kontur (Fig. 44), am Hinterende befindet sich eine Verlängerung. Die Geisseln sind am Vorderende, doch mehr gegen die konvexe Seite hin inseriert. An ihrer Basis befindet sich ein auffallender heller Fleck. Das Plasma ist dunkel granuliert.

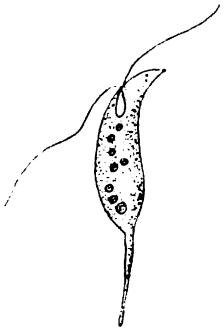


Fig. 44.
Bodo gryllotalpae (Grassi).
(Nach Grassi.)

Die Länge des B. gryllotalpae beträgt 15 bis 16 μ, die Breite 2—3 μ.

Das Tier lebt im Enddarm der Gryllotalpalarven.

5. **Bodo urinarius** (Künstler).

Künstler in: Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux 1883. Cystomonas urinarius Blanchard. 1886. Zoologie médicale. Plagiomonas urinaria Künstler, Braun, Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1895.

Ein langgestrecktes Flagellat, dessen Gestalt etwa rübenförmig erscheint; das Vorderende ist breit mit einer Einkerbung, das Hinterende läuft in einen langen, dünnen Fortsatz aus (Fig. 45.)

Fig. 45.
Bodo urinarius.
(Aus Braun nach Künstler.)

Nahe dem Vorderende liegt der Kern. In der Einkerbung am Vorderende entspringen die zwei Geisseln, welche ziemlich gleich lang sind. Der Körper ist 10 μ lang und 4—5 μ breit.

Der Parasit wurde nur einmal beim Menschen beobachtet und zwar im frisch gelassenen Urin eines Kranken, welcher an einer chronischen Eiterung litt.

Ob der von Hassal 1856 beobachtete Bodo urinarius mit dieser Art identisch ist, scheint sehr fraglich — wie schon Braun hervorhebt, da er im Harn von Cholerakranken, welcher schon mehrere Tage an der Luft gestanden hatte, vorkam, also nicht notwendigerweise aus den Menschen stammen musste.

II. Ordnung.

¦**Polymastigina** Blochmann.

Die Flagellaten dieser Ordnung sind ebenfalls meist kleinere Formen, stets einzellebend, mit drei annähernd gleich grossen, oder mit 4—8 zum Teil ungleich grossen und verschieden inserierten Geisseln.

Auch hier kommt es bei parasitischen Formen vor, dass eine Geissel durch eine undulierende Membran vertreten wird.

Familien der Ordnung Polymastigina, (welche parasitische Formen enthalten).

Körper mit 3—4 Geisseln, welche sämtlich am Vorderende entspringen:
Familie **Tetramitidae** Bütschli.

4—6 Geisseln am Vorderende; das Hinterende entweder in 2 Geisseln oder 1—3 Lappen ausgezogen: Familie **Polymastigidae** Bütschli.

I. Familie: **Tetramitidae,** Bütschli.

Diese Familie besteht aus kleinen Formen von länglicher Gestalt und meist spitz zulaufendem Schwanzende. Sie haben keine cuticularen Bildungen und sind daher zum Teil amoeboïd beweglich. Sie besitzen 4 Geisseln, welche am Vorderrande inseriert sind; eine derselben kann auch durch eine undulierende Membran vertreten sein. Der Kern liegt am Vorderende, dicht hinter der Geisselbasis.

Gattungen der Familie Tetramitidae.

1. Körper mit einer Sauggrube am Vorderende: Gattung **Costia.**
   Körper höchstens mit einer schwachen Einkerbung am Vorderende 2.
2. 4 gleichlange Geisseln am Vorderende: Gattung **Monocercomonas.**
   Nur 3 Geisseln sind gleichlang . . . . . 3.
3. Neben den 3 Geisseln eine undulierende Membran
   Gattung **Trichomonas typ.**
   An deren Stelle eine lange Schleppgeissel: Gattung **Trichomonas**
   Untergattung **Trichomastix.**

Gattung: **Costia** Leclerq.

Costia necatrix (Henneguy).

Bodo necator Henneguy in: Arch. Zool. exp. gen. (2) v. 2. 1884. p. 403. Pl. 21.
Costia necatrix Leclerq in: Ball. soc. belg. d. Microscop. v. 16. 1890.
Tetramitus nitschei Weltner in: Nitsche und Weltner, Biol. Centr. v. 16. 1894 p. 25.

Das Flagellat ist vorn abgerundet oder abgestutzt, hinten breit abgerundet; die Gesamtform ist etwa oval, dabei ist das Tier dorsoventral abgeflacht. Am vorderen Ende befindet sich auf der Bauchseite eine tiefe Grube, welche sich fast über die ganze Breite des Tieres und seine halbe Länge ausdehnt (Fig. 46 A). In der Ruhe faltet sich nun diese Grube zu einer Rinne zusammen, welche die Anhaftung vermittelt. In dieser Rinne liegen dann die Geisseln — nach Henneguy drei, nach Weltner vier — von denen die eine sehr lang ist. Beim Schwimmen sind die Geisseln frei und nach vorn gerichtet (Fig. 46 B).

Das Plasma ist hyalin mit feinen Granulationen. Dicht hinter der Sauggrube liegt der runde Kern, noch etwas weiter gegen das Hinterende eine contraktile Vakuole. Henneguy hat eine Vermehrung durch Querteilung beobachtet.

Man findet Costia als Parasiten auf der Haut von Fischen (Goldfische, Forellenembryonen u. s. w.), wo sie in grossen Mengen vorkommen kann. Sie sitzt dann im Schleim und ist mit dem Vorderende an Epithelzellen so festgesaugt, dass man sie nur mit Mühe losreissen kann, oft bleiben sie sogar bei Anwendung von allen möglichen Reagentien haften. Durch die Zusammenfaltung am Vorderende erscheint der Körper in diesem Zustand vollkommen birnförmig (Fig. 46 B u. C).

Die Länge des Tieres ist 10—20 μ, die Breite 5—10 μ.

Werden die Parasiten von ihrem Wirt losgelöst, so schwimmen sie eine zeitlang im Wasser umher, indem sie dabei um ihre Längsachse

rotieren; sie sterben jedoch sehr rasch ab, offenbar, weil das Wasser nach ihrem Aufenthalt im Hautschleim stark auf sie einwirkt (Henneguy).

Ob eine Cystenbildung und eine zweite Form der Vermehrung vorkommt, ist noch nicht bekannt.

Meist wurden sie in sehr grossen Mengen auf den Fischen gefunden, wo sie die Haut und die Kiemen bedeckten. Man erkennt dann schon mit blossem Auge einen feinen weisslichen Belag. Auf einem hirsekorngrossen Hautstück fanden sich Tausende von Individuen. Fast jede Epidermiszelle war mit einem oder mehreren von ihnen bedeckt. Es ist unter diesen Umständen nicht verwunderlich, dass sie Entzündungen der Haut und Haematosen in den Kiemen herbeiführen. Frisch infizierte Forellenembryonen starben nach zwei Tagen ab; Goldfische lebten länger; sie zeigten blutige Stellen an Schuppen und Flossen, frassen sehr wenig, standen an der Oberfläche oder lagen am Grunde (die ausgeschlüpften Forellenembryonen mit Dottersäcken lagen meist auf der Seite) und gingen langsam ein.

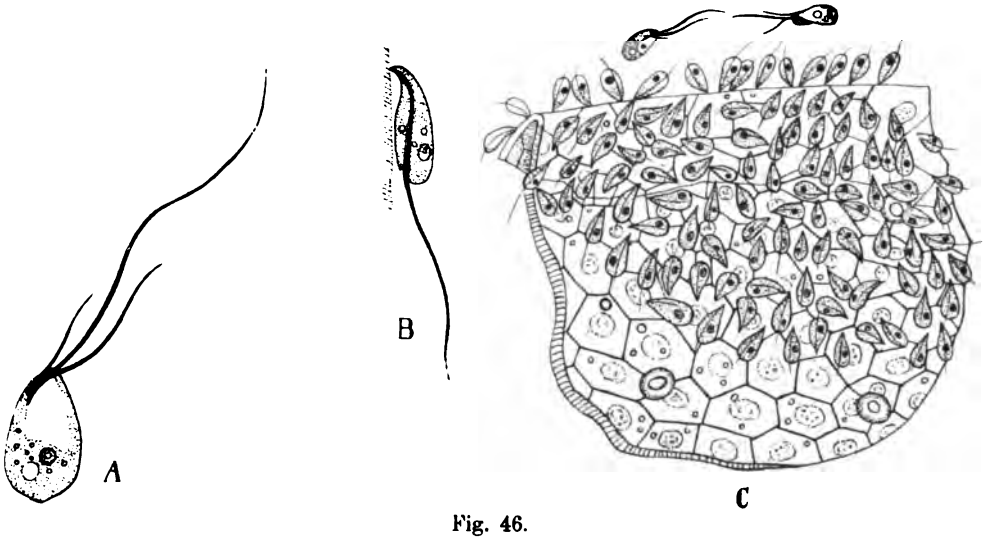


Fig. 46.
Costia necatrix (Henneguy).
A. Tier vom Rücken. B. Von der Seite. C. Epithel der Forelle mit zahlreichen Costien.

Verschiedene Mittel wurden ohne Erfolg angewandt: Alkohol, Jod, Salz; den einzigen Erfolg hatte man zu verzeichnen, als man die Fische in Aquarien mit vielen Wasserpflanzen setzte, wo sie angeblich die Parasiten abstreifen konnten (?).

Ob der Parasit imstande ist, Nahrung aus dem Wirt zu saugen oder auf osmotischem Weg aus den befallenen Epidermiszellen oder dem Schleim aufzunehmen, ist nicht erwiesen.

Gattung: **Monocercomonas** Grassi.

Kleine Arten von höchstens 15 μ Länge. Die Gestalt ist meist oval bis birnförmig, das Vorderende ist quer abgestutzt und abgerundet, doch ist kein Perisistom vorhanden. Bei einigen Arten sieht man am Vorderende ein Einkerbung, welche wahrscheinlich den Ort der Mund-

öffnung bezeichnet. Nach hinten läuft der Körper in einen spitzen Schwanzfortsatz aus.

Dicht neben der Einkerbung, wo eine solche vorhanden ist, sonst in der Mitte des Vorderrandes entspringen die vier gleichlangen Geisseln. Dicht hinter deren Basis befindet sich der Kern, eine kontraktile Vakuole ist nicht beobachtet worden.

Die Angehörigen der Gattung vermögen unter gewissen Umständen in amoeboiden Zustand überzugehen.

Ueber Vermehrung, Kopulation, Encystierung und Ernährungsweise ist nichts bekannt.

1. Monocercomonas melolonthae (Grassi).

Schedaocercomonas melolonthae Grassi 1879.
Schedaocercomonas gryllotalpae Grassi, ebenda.
Monocercomonas insectorum Grassi in: Atti soc. Ital. Sci. nat. v. 24. 1881. p. 153.

Die Form dieses Flagellats ist ungefähr lanzettförmig, doch schwankt sie sehr; nach hinten ist der Körper verschmälert, doch fehlt ein Schwanzanhang (Fig. 47). Es wird bis zu 15 μ lang und 11 μ breit.

Ein runder Kern liegt ganz vorne, dicht hinter der Basis der vier gleich langen Geisseln. Das Plasma ist fein granuliert; in demselben sollen sich Stärkekörner finden, welche aus der Nahrung des Winters stammen. Vakuolen sind vorhanden, aber keine kontraktile.

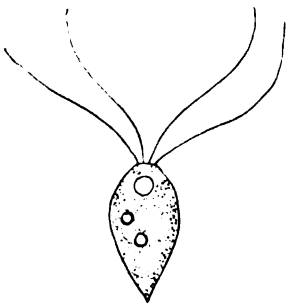


Fig. 47.
Monocercomonas melolonthae (Grassi).

Fortpflanzung u. s. w. noch unbekannt.

M. melolonthae findet man im Enddarm der Maikäferlarven (Engerlinge) und der Gryllotalpalarven (Larven der Maulwurfsgrille). In den erwachsenen Tieren wurde sie nicht gefunden. Grassi fand den Parasiten in Italien in fast allen untersuchten Larven.

In dem Darmteil, in welchem der Parasit vorkommt, sind die Faeces ziemlich flüssig und von neutraler oder alkalischer Reaktion.

Ob der von Leidy im Darm von Melolontha quercina und M. brunnea in Amerika gefundene Bodo melolonthae mit dieser Art identisch ist, ist nicht gewiss. Dasselbe gilt von den von Stein erwähnten, aber nicht näher beschriebenen Flagellaten im Darm von Cetonialarven.

Von Künstler ist ebenfalls eine verwandte Form aus Hydrophilus beschrieben worden.

Es fehlt uns überhaupt an Anhaltspunkten zur Abgrenzung der einzelnen Arten von Monocercomonas. Wahrscheinlich giebt es eine ganze Reihe von Formen in den verschiedensten Wirten.

2. Monocercomonas colubrorum Hammerschmidt.

Hammerschmidt in: Hellers Archiv für physiol. Chemie und Mikroskopie. 1844.
M. coronellae Grassi in: Atti Soc. Ital. Sci. nat. v. 24. 1884. p. 153.

Diese Art zeichnet sich durch einen etwas schlankeren Schwanzfortsatz aus. Sie wurde in einigen Schlangen (Coronella austriaca) gefunden. Alle näheren Angaben fehlen jedoch.

Gattung: **Trichomonas** Donné.

Die Angehörigen dieser Gattung sind ziemlich klein (zwischen 4 und 5 μ). Sie haben eine im allgemeinen birnförmige Gestalt. Ihr Vorderende ist abgerundet oder etwas spitz zulaufend. Am Vorderende sitzen drei oder vier gleich lange Geisseln. Wenn nur drei Geisseln vorhanden sind, so geht vom gleichen Ansatzpunkt auch eine undulierende Membran aus, welche den Körper spiralig umziehen und manchmal sich in eine Geissel verlängern kann. Wie es scheint, kann der Rand dieser Membran bei Druck sich in Form einer selbständigen Geissel abheben, was nicht selten zur Angabe einer vierten Geissel geführt hat. Man vergleiche hierzu das auf p. 54 über die undulierende Membran Gesagte. — Auch die Geisseln selbst verkleben oft untereinander.

Das Hinterende ist in eine mässige Spitze ausgezogen. Hinter dem Vorderende liegt ein ovaler Kern, nach hinten mehrere Vakuolen, aber keine kontraktile.

Vermehrung u. s. w. sind unbekannt.

Arten der Gattung Trichomonas.

1. Mit drei Geisseln und einer undulierenden Membran: subgenus **Trichomonas** 2.
   Mit vier Geisseln: drei gleich langen, nach vorne, und einer viel längeren, nach hinten gerichteten: subgenus **Trichomastix** 4.
2. Undulierende Membran in einer freien Geissel endigend: **Tr. batrachorum** Perty.
   Undulierende Membran verlaufend . . . . . 3.
3. Länge des Tiere 15—25 μ; zwei Längsreihen von Körnchen im hinteren Teil, Schwanzfortsatz halb so lang wie der Körper: **Tr. vaginalis** Donné.
   Länge 4—15 μ; keine Körnchenreihen; Schwanzfortsatz $^1/_3$ der Körperlänge, gewöhnlich schärfer abgesetzt: **Tr. hominis** (Davaine).
4. Mit einem Rückenkiel; Länge des Tiers 15 μ: **Tr. lacertae** (Blochm.)
   ohne einen solchen; Länge 3—6 μ . . . **Tr. caviae** (Davaine).

1. **Trichomonas vaginalis** Donné.

Donné, A., Recherches sur la nature du mucus. Paris 1837.
— Cours de Microscopie. Paris 1847. p. 157.
Scanzoni, F. W. und Kölliker, A. in: Compt. rend. Ac sci. Paris v. 40. 1868. p. 1076.
Haussmann, Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870.
Blochmann, F., Bemerkungen über einige Flagellaten in: Zeitschr. wiss. Zool. v. 40. 1884. p. 42. (Daselbst auch weitere Litteratur.)
Künstler, J., Trichomonas vaginalis Don. in: Journ. de micrographie. Paris. v. 8. 1884. p. 317.

Tr. vaginalis hat einen sehr metabolen Körper; er ist in der Regel kurz oder lang spindelförmig. Das Hinterende läuft in eine scharfe Spitze aus, während das Vorderende mehr oder weniger gewölbt erscheint (Fig. 48). Die hintere Spitze ist etwa halb so lang wie der übrige Körper.

Das Körperprotoplasma ist sehr fein granuliert; im Entoplasma, welches vom Ektoplasma kaum abgegrenzt erscheint, finden sich auch einzelne gröbere Körnchen. Bei den meisten Exemplaren finden sich

nach Blochmann zwei auffallende Längsreihen von Körnchen (Fig. 48). Die Cuticula ist sehr fein.

Am Vorderende des Tiers befinden sich drei Geisseln; an der gleichen Stelle wie diese, entspringt die undulierende Membran. Ausser dem durch diese Organe vermittelten Schwimmen kommt auch eine kriechende Fortbewegung vor, welche unter lebhaften Gestaltsveränderungen vor sich geht.

Dicht hinter dem Geisselursprung liegt der Kern. Eine kontraktile Vakuole giebt es nicht. Die mittlere Länge des Flagellats ist 17 μ, sie schwankt zwischen 15 und 25 μ.

Vermehrungsvorgänge und Dauerformen sind gänzlich unbekannt.

Die Ernährung des Parasiten ist wahrscheinlich nur durch Flüssigkeiten vermittelt, denn man findet weder Detritus noch Bakterien in seinem Innern.

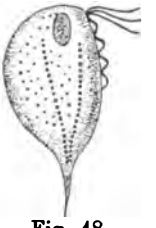


Fig. 48. Trichomonas vaginalis Donné (nach Blochmann).

T. vaginalis ist ein Parasit des Menschen; in der Regel kommt sie nur bei Frauen vor, und zwar nach Haussmann in 30—40 % der untersuchten Fälle. Und zwar hat man sie bei Mädchen von 6—7 Jahren und bei Greisinnen ebensowohl, als in jedem mittleren Alter gefunden.

Sie lebt in dem Schleim der Vagina, aber nur in solchem, welcher nicht normal, sondern sauer reagiert, also bei allen möglichen Scheidenkatarrhen.

Aendert sich die Reaktion durch die Heilung des Katarrhs oder bei der Menstruation, oder injiziert man eine alkalische Flüssigkeit, so sterben die Flagellaten ab; ebenso wirkt eine kalte Flüssigkeit (unter + 15° C).

Miura, Marchand und Dock fanden Trichomonas vaginalis auch im Harn bei Männern; es lag dann eine Infektion durch Frauen vor, in Fällen, wo die Urethra des Mannes schon erkrankt war.

Die Parasiten sind mikroskopisch im Scheidensekret leicht nachzuweisen, wo sie sich zwischen den Epithelfetzen und Schleimkörperchen langsam bewegen. Der Schleim, in welchem sie vorkommen, zeichnet sich oft durch schaumiges Aussehen aus.

Der Infektionsmodus ist noch unbekannt; eine Uebertragung auf Kaninchen ist Blochmann nicht gelungen. Es ist auch sehr fraglich, ob die Flagellaten einen specifischen Scheidenkatarrh hervorrufen, oder ob sie nur Nebenparasiten darstellen.

2. Trichomonas hominis (Davaine).

Cercomonas hominis Davaine in: Compt. Rend. Soc. Biologie. Paris 1854.
Cercomonas intestinalis Lambl in: Rapport médical russe. 1875.
Trichomonas intestinalis Leuckart in: Parasiten des Menschen. 1879.
Monocercomonas hominis Grassi in: Atti Soc. Ital. sci. nat. v. 24. 1882.
Cimaenomonas hominis Grassi ibidem 1883.
Trichomonas hominis (Davaine) Braun in: Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895.

Diese Art, welche im allgemeinen der Trichomonas vaginalis sehr ähnelt, ist durch ihre geringere Grösse ausgezeichnet.

Die Gestalt ist ausgesprochener birnförmig; am Vorderende stehen 3 Geisseln, eine vierte ist oft angegeben worden; es beruht dies aber wohl auf einer Täuschung, welche durch die Loslösung des Randes der

undulierenden Membran hervorgerufen wird (Fig. 49 B). In solchen Fällen wird auch stets die undulierende Membran als schwer sichtbar bezeichnet. Sonst stimmt alles mit Trichomonas vaginalis überein; doch ist keine genauere Untersuchung mit modernen Methoden angestellt worden.

Mir scheint es nicht einmal ganz sicher, ob es sich wirklich um eine von Tr. vaginalis specifisch verschiedene Art handelt. Kruse und Pasquale beobachteten Haufen von Trichomonaden, welche sie als Schwärmerbildung deuten, was ja nach Analogieschluss viel für sich hat (Fig. 49 C).

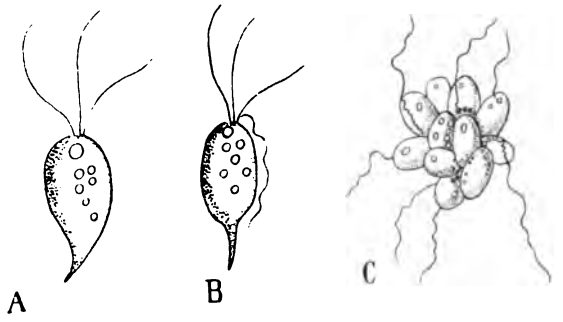


Fig. 49.
Trichomonas hominis.
A. und B. nach Grassi. C. Vermehrung nach Kruse.

Über geschlechtliche Vorgänge ist nichts bekannt; ebenso sind die von Roos beschriebenen Cysten wegen ihrer Grösse (14—17 μ) kaum als Cysten von Trichomonas hominis zu betrachten. Denn diese Art misst

in der Länge 4—10 (selten bis 15) μ,
in der Breite 3—4 μ.

Der Schwanzanhang misst 2—3 μ.

Trichomonas hominis parasitiert im Darm des Menschen, und zwar, wie es scheint, gewöhnlich in den oberen und mittleren Abschnitten. Der Parasit ist wiederholt an verschiedenen Orten der Erde beobachtet worden; an manchen Orten scheint er häufiger zu sein, doch mag dies zum Teil an der genaueren Untersuchung, welche zufällig gerade an diesen Orten vorgenommen wurde, liegen.

Besonders fand man die Trichomonas hominis häufig bei Personen, welche an Krankheiten mit Diarrhoeerscheinungen erkrankt waren.

Man fand sie bei Typhus, Cholera, schweren Darmkatarrhen und Diarrhöen; bei Carcinomen des Magens fand man sie im Colon und selbst im Magen selbst. Nach Strübe soll Gangrän in letzterem Fall die Ansiedelung des Flagellaten erleichtern; derselbe fand ihn sogar einmal in der Lunge bei Lungengangrän. (Berliner Klinische Wochenschrift 1898 p. 708). Es ist nicht ganz sicher, ob die manchmal in der Mundhöhle gefundenen Flagellaten hierher gehören.

Bei Säuglingen fand man den Parasiten noch nicht, auch wenn starke Diarrhöen vorlagen; bei Diarrhöen etwas älterer Kinder wurde er jedoch häufig nachgewiesen; auch wurden bei gesunden Erwachsenen nach Abführmitteln Flagellaten (ob Tr. hominis?) im Stuhl beobachtet (Schuberg); es scheint daher, dass Trichomonas hominis weit verbreitet

als harmloser Commensale im menschlichen Darm vorkommt, wie seine Verwandten bei zahlreichen Tieren, dass aber bei gewissen Erkrankungen eine sehr starke Vermehrung stattfindet. Je flüssiger der Stuhl des Kranken ist, desto zahlreicher sind im allgemeinen die Trichomonaden.

Ob die Flagellaten dann eine Wirkung ausüben, welche den Krankheitszustand noch steigert, ist ebenfalls unbekannt. Jedenfalls scheint es mir nicht berechtigt, von Flagellatendiarrhöe als von einer specifischen Krankheitsform zu sprechen.

Eine Übertragung des Parasiten auf Tiere ist bis jetzt nicht gelungen. Doch scheint bei Menschen eine Ansteckung mit demselben vorzukommen. Wenigstens berichtet Epstein (Prager Med. Wochenschrift 1893), dass einmal sämtliche in einem Zimmer der Klinik liegenden sechs Kinder an Diarrhöe mit gleichzeitigem Auftreten von Trichomonas hominis erkrankten.

Die Art wurde in Europa (Deutschland, Russland, Frankreich, Italien) und Asien (Indien) gefunden. Doch wird ihre Verbreitung sicher eine viel weitere sein.

Langsame Erwärmung verträgt T. hominis nur bis zu 46° C.; bei rascher Erwärmung sah Grassi einige Exemplare noch bei 54° C. leben, bei 55° C. waren alle tot. Abkühlung auf 8° C. wird ganz gut ertragen.

Das Flagellat lebt nur im alkalischen Darminhalt; bei saurer Reaktion stirbt es sehr bald ab. Grassi konnte dagegen in sehr dünnflüssigem, alkalischem Stuhl die Tiere über 50 Tage lebend erhalten.

3. Trichomonas batrachorum Perty.

Tr. batrachorum Perty, Zur Kenntnis kleinster Lebensformen. Bern 1852.
Tr. batrachorum Stein, Der Organismus der Flagellaten. 1878.
Cimaenomonas batrachorum Grassi, Att. Soc. Ital. Sci. nat. v. 24. 1882.
Tr. batrachorum Blochmann in: Zeitschr. wiss. Zool. v. 40. 1884. p. 44.

Tr. batrachorum ist von gestreckt birnförmiger Gestalt, aber viel starrer und steifer als die vorher beschriebenen Arten. Auch ist der Körper unter normalen Verhältnissen gar nicht metabol.

Der Schwanzfortsatz ist ziemlich lang (1/3 des Körpers) und sehr scharf zugespitzt. Er setzt sich auf dem Körper in einen Kiel fort, welcher sehr auffallend ist und sich bis in die vordere Hälfte des Tieres erstreckt (Fig. 50).

Wenn wir diesen Kiel nach oben orientieren, so liegt die undulierende Membran links davon. Sie entspringt an der gleichen Stelle wie die 3 Geisseln, welche ungefähr die halbe Körperlänge erreichen; die Membran erstreckt sich der linken Kante des Körpers entlang bis etwa zur Basis des Schwanzfortsatzes; dort endigt sie mit einer kurzen freien Geissel.

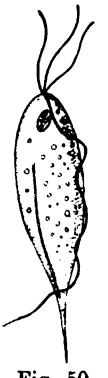


Fig. 50. Trichomonas batrachorum Perty (Nach Blochmann.)

Das hyaline Plasma enthält im Innern Körperchen, welche Blochmann z. t. für aufgenommene Mikrokokken hält. Der Kern liegt dicht am Vorderende, hinter der Geisselbasis (Fig. 50).

Grassi beobachtete nicht selten neben der Geisselbasis eine tiefe Einsenkung.

Vermehrung ist noch nicht beobachtet worden; nur eine Beobachtung von Grassi, welcher einmal ein Exemplar mit zwei Schwanzfortsätzen sah, scheint auf Längsteilung zu deuten. Alle anderen Angaben sind nicht diskutabel.

Der Parasit lebt in der Kloake von Rana temporaria, R. esculenta, Bufo vulgaris und Hyla arborea (Deutschland, Italien).

Der Kloakeninhalt hat alkalische Reaktion; ist er flüssig und enthält reichlich organische Substanz, so sind die Parasiten zahlreich, ist er voll von Sandkörnern und fester, so giebt es deren nur wenige.

Die normal ausgestossenen Faeces enthalten keine Flagellaten, auch wenn die Kloake des betreffenden Tieres von ihnen wimmelt.

Hier sind vielleicht zwei unsichere Arten anzuschliessen:

Trichomonas suis Gruby und Delafond.

Flagellat von 20 μ Länge und 10 μ Breite aus dem Magen des Schweines. Es ist oval, flach und besitzt einen konischen Schwanzanhang. Es ist sehr lebhaft beweglich.

Trichomonas limacis Dujardin.

Das Flagellat ist oval, glatt, 15 μ lang und findet sich im Darm von Limax agrestis.

Beide citiert nach: Davaine, Artikel Monadiens, in: Dictionnaire encycl. Sciences medicales sér. II. v. 9.

4. Trichomonas (Trichomastix) lacertae Blochmann.

Blochmann in: Zeitschr. wiss. Zool. v. 40. 1884. p. 46.

Nach meiner Auffassung der undulierenden Membran scheint es mir geeigneter, Trichomastix nur als Untergattung zu bezeichnen.

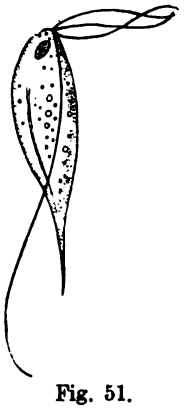


Fig. 51. Trichomonas (Trichomastix) lacertae Blochmann. (Nach Blochmann.)

Die Gestalt von Tr. lacertae ist langgestreckt birnförmig: der Schwanzstachel ist sehr ansehnlich. Wie bei der vorhergehenden Art setzt sich derselbe in einen Rückenkiel fort (Fig. 51).

Das Protoplasma ist hyalin und enthält ebenfalls mikrokokkenähnliche Gebilde. Nahrungsaufnahme ist jedoch noch nicht beobachtet worden.

Die vier Geisseln entspringen zusammen am Vorderende; während die drei gleich grossen nach vorne gerichtet sind, ist die vierte viel grösser und als Schleppgeissel nach hinten gerichtet.

Das Tier hat eine Länge von 15 μ; die vorderen Geisseln sind 8 μ, die Schleppgeissel etwa 24 μ lang.

Tr. lacertae kommt in der Kloake von Lacerta agilis vor und ist in Westdeutschland (Heidelberg) sehr häufig.

5. Trichomonas (Trichomastix) caviae (Davaine).

? Monas caviae Davaine a. a. O.
Heteromita caviae Grassi a. a. O. p. 165.

Im oberen Teil des Dickdarms vom Meerschweinchen finden sich nicht selten ovale Flagellaten mit abgestumpftem Vorder- und Hinterende. Im allgemeinen ist das Vorderende etwas mehr verschmälert.

Das Tier misst 3,3—6,6 μ in der Länge und 2,2—3,3 μ in der Breite (Grassi)[1]).

Nach den nicht ganz sicheren Angaben von Grassi besitzt das Tier drei unter sich gleiche Geisseln am Vorderende und eine nach hinten gerichtete, deren Ursprungsstelle nicht sicher ist.

Es ist also sehr wahrscheinlich, dass dieser Parasit des Meerschweinchens hieher gehört.

Auch im Darm von Blatta findet sich nach Grassi ein sehr ähnlicher Parasit.

II. Familie: **Polymastigidae** Bütschli.

Die kleinen, zweistrahlig oder bilateral gebauten Angehörigen dieser Familie sind meist am Hinterende mit zwei Geisseln versehen, zu denen noch am Vorderende oder an den Seiten des Körpers jederseits zwei bis drei grosse Geisseln kommen.

Gattungen der Familie Polymastigidae:

1. Hinterende mit zwei Geisseln . . . . . 2.
   Hinterende zugespitzt oder zwei- bis dreilappig:
   Gattung **Polymastix** Bütschli.
2. Am Vorderende jederseits zwei Geisseln, Kern rundlich:
   Gattung **Hexamitus** Dujardin.
   Am Vorderende jederseits eine Geissel und in der Mitte jederseits deren zwei; vorn an der Bauchseite ein Saugnapf; Kern hantelförmig:
   Gattung **Lamblia** Blanchard.

Gattung: **Hexamitus** Dujardin.

Die kleinen Arten dieser Gattung sind farblos, nackt und daher oft sehr metabolisch, manchmal selbst direkt amoeboïd. Die Gestalt ist meist ungefähr oval, aber nach hinten in zwei Zipfel verlängert; diese Zipfel verlängern sich zu zwei langen Schleppgeisseln, welche mitunter auch zu vorübergehender Anheftung benutzt werden. Am Vorderende entspringen jederseits zwei gleichlange, ansehnliche Geisseln. Der Kern liegt im Vorderende zwischen den beiderseitigen Geisselursprüngen. Am Hinterende öffnet sich die eine kontraktile Vakuole. Die Nahrungsaufnahme vermittelt eine Mundstelle am Vorderende; die Teilung ist eine regelrechte Längsteilung.

Die Gattung enthält frei — in Infusionen — lebende Arten und Parasiten.

1. **Hexamitus muris** (Grassi).

Dicercomonas muris Grassi in: Atti soc. ital. Sci. nat. v. 24. 1882 p. 106.

Körper länglich-oval, Hinterende verschmälert, biegsam.

Dieses nur 4—6 μ lange, 2 μ breite Flagellat wurde von Grassi im Darm von verschiedenen Musarten und von Arvicola arvalis gefunden,

---

[1]) Nach Davaine soll allerdings seine Art 20 μ lang und 10 μ breit gewesen sein.

und zwar stets in Gesellschaft von Lamblia intestinalis. Da bei der ausserordentlichen Kleinheit die Form kaum zu studieren war, ist eine Verwechselung mit etwaigen Jugendstadien von Lamblia nicht ausgeschlossen.

2. Hexamitus intestinalis Dujardin.

Dicercomonas intestinalis (Duj.) Grassi in: Atti soc. ital. Sci. nat. v. 24. 1882 p. 165.

Schlanke Art, welche im Darm und in der Leibeshöhle (?) von Batrachiern und Tritonen vorkommt.

Grassi fand sie im Darm von Rana esculenta und Bufo vulgaris. Angeblich kommt sie auch in Schildkröten und Eidechsen vor. Sehr zweifelhaft erscheint mir die Angabe von Danilewsky, dass sie bei Verschlechterung der Ernährungsbedingungen des Wirts in Lymphe, Blut, Galle und Urin eindrängen und sich daselbst vermehrten.

3. Hexamitus inflatus Dujardin.

Diese Art ist interessant durch ihren fakultativen Parasitismus. Sie ist in der Regel gedrungener als die vorige (Fig. 52).

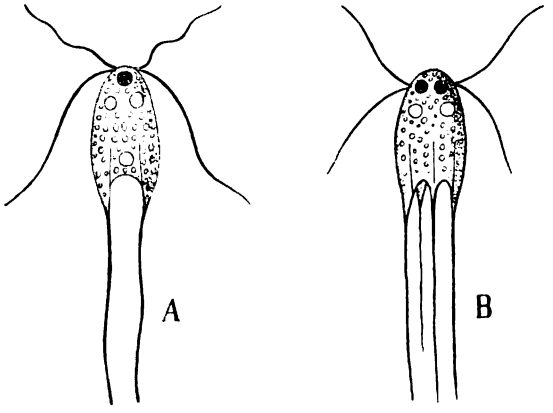


Fig. 52.
Hexamitus inflatus Duj.
B in Teilung (nach Bütschli).

Nach Bütschli findet man oft grosse Brocken in ihrem Innern, was wohl darauf hinweist, dass sie sich durch Aufnahme fester Bestandteile, nicht durch Osmose, ernährt.

Infusionen; aber auch von Certes im Darm von Austern (Ostrea edulis und angulata) gefunden.

Gattung: **Lamblia** Blanchard.

Lamblia intestinalis (Lambl).

Cercomonas intestinalis Lambl in: Vierteljahrsschrift f. die prakt. Heilkunde v. 61. 1859.
Hexamitus duodenalis Davaine in: Artikel Monadiens, Dictionnaire encyclop. Sci. médic. Sér. II. v. 9. 1875.
Dimorphus muris Grassi in: Gazzetta medica ital. Lombard. 1879. Nr. 45.
Megastoma entericum Grassi in: Gazz. degli ospitali 1881. Anno II. Nr. 13—15.
Megastoma intestinale Blanchard in: Zoologie médicale, Paris 1886.
Lamblia intestinalis Blanchard in: Bull. soc. Zool. Franç. v. 13. 1888.
Megastoma entericum Grassi u. Schewiakoff in: Zeitschr. wiss. Zool. v. 46. 1888.

Die Körpergestalt ist ausgesprochen rübenförmig; vorn ist der Körper durch einen schiefen Ausschnitt an der Bauchseite tief ausgehöhlt; dadurch ist eine Sauggrube gebildet, deren Ränder sich über die Körperoberfläche erheben und kontraktil sind. (Fig. 53 A u. B.)

Der Bau des Tieres ist also ein bilateral symmetrischer.

Das schlank und spitz zulaufende Hinterende verlängert sich in zwei lange Geisseln. Die übrigen Geisseln verteilen sich derart, dass

am Vorderende des Tieres, am Vorderrande der Sauggrube ein Paar, und in der Mitte des Hinterrandes desselben zwei Paar inseriert sind. Das vordere Paar entspringt in einer Rinne, welche von dem vorderen Rand der Sauggrube gebildet wird. Der hintere Rand derselben bildet in seiner Mitte eine nach vorne gerichtete Spitze; an dieser Stelle entspringen die beiden mittleren Geisselpaare, die einen mehr nach innen, die anderen nach aussen zu. Im ganzen sind also 8 Geisseln vorhanden (Fig. 53 A), sie sind sämtlich nach hinten gerichtet.

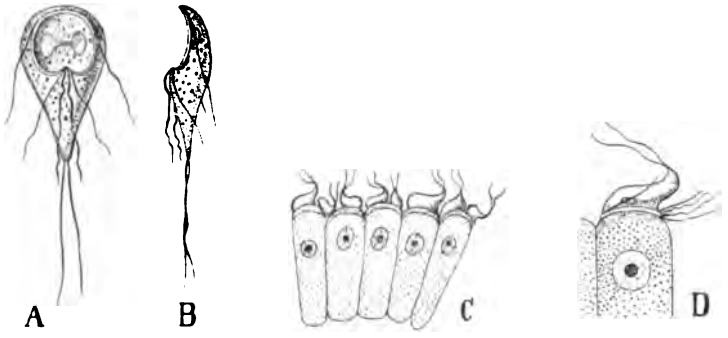


Fig. 53.
Lamblia intestinalis.
A von der Bauchseite. B von links gesehen. C an Epithelzellen angesaugt. D ebenso bei stärkerer Vergrösserung (nach Grassi und Schewiakoff).

Das Protoplasma ist hyalin und sehr fein granuliert. Der Körper ist von einer sehr feinen, stärker lichtbrechenden Schicht überzogen (Pellikula oder Ektoplasma?).

In dem durch die Anwesenheit der tiefen Sauggrube dünnen vorderen Körperteil befindet sich der stets hantelförmige Kern (Fig. 53 A). Eine kontaktile Vakuole fehlt.

Ebenso fehlt ein Mund; als solcher scheint die ganze Sauggrube zu dienen.

Die Länge der Tiere ist 10—16 μ, die Breite 5—7 μ. Dabei sind die untereinander etwa gleich langen Geisseln 9—14 μ lang.

Geschlechtliche Vorgänge und Teilung sind noch nicht beobachtet worden.

Die Dauercysten sind oval und besitzen eine ziemlich dicke Hülle; sie sind 10 μ lang und 7 μ breit.

Lamblia intestinalis ist in Italien in Mus musculus, M. rattus, M. decumanus, M. silvestris, Arvicola arvensis, im Haushund, der Hauskatze, dem Schaf und Kaninchen, in Deutschland in M. decumanus, Arvicola arvensis und A. amphibius nachgewiesen worden. In Deutschland, Italien, Russland, Schweden ist Lamblia auch beim Menschen gefunden worden; sie scheint bei Mensch und Tieren ein sehr häufiger Parasit zu sein.

In allen diesen Wirten bewohnt der Parasit das Duodenum und Jejunum, seltener andere Teile des Dünndarms; normaler Weise findet man im Dickdarm nur die Cysten, welche mit den Faeces entleert werden. Bei Diarrhöen findet man jedoch auch die freien Tiere in den Entleerungen.

Dieselben bewegen sich mit Hilfe ihrer Cilien ziemlich behende, ohne dabei zu rotieren. Im Darm jedoch pflegen sie sich nicht zu bewegen, sondern sie sitzen mit ihrer Saugscheibe an dem gewölbten freien Ende der Epithelzellen der Darmzotten angesaugt (Fig. 53 C u. D). Sie umfassen mit dem kontraktilen Rande der Sauggrube das gewölbte Ende der Epithelzelle, indem sie gleichzeitig den übrigen Körper steil aufrichten.

Obgleich auf grosse Strecken fast jede Zelle des Darmepithels einen solchen Gast besitzen kann, üben die Lamblien dennoch keinen schädlichen Einfluss auf ihren Wirt aus. Der von ihnen bewohnte Darm sieht vollkommen normal aus; auch vermögen sie keine Diarrhöen zu erzeugen. Dass sie gerade bei Diarrhöen oft gefunden werden, erklärt sich nach dem oben Gesagten aus dem Umstand, dass sie bei erhöhter Peristaltik losgerissen werden. In normalen Faeces sind sehr häufig Cysten nachzuweisen, ohne dass der Wirt irgend welche Krankheitserscheinungen zeigte. Grassi infizierte sich selbst mit Lamblia, ohne dass irgend welche Erscheinungen zur Beobachtung gelangt wären.

Gattung: **Polymastix** Bütschli.

Polymastix melolonthae (Grassi).

Trichomonas melolonthae Grassi in: Atti soc. ital. Sci. nat. v. 24. 1882. p. 172. Künstler, Compt. rend. v. 95. 1882. p. 847.
Polymastix Bütschli in: Bronn. Klass. u. Ordn. 67. Protozoa. p. 843. 1884.

Der Körper ist oval, nach hinten zugespitzt oder mit 2 oder 3 zugespitzten Lappen versehen. Das Vorderende ist abgerundet und mit 4 oder ansehnlichen und gleich langen Geisseln versehen.

Die Oberfläche ist mit einer Anzahl Rippen versehen(?) Es ist ungewiss, ob eine Anzahl von strichförmigen Gebilden von verschiedener Anordnung am Körper weitere Geisseln darstellen.

Die Mundöffnung soll dicht hinter der Geisselbasis liegen.

Das Plasma ist hyalin und enthält eine Anzahl von Granulationen. Am vorderen Körperende liegt ein Kern; eine kontraktile Vakuole fehlt.

Die Grösse des Flagellaten schwankt von 7—14 μ, seine Breite von 3—5 μ.

Wahrscheinlich erfolgt die Vermehrung durch Querteilung.

Die Art ist noch sehr wenig genau untersucht und bedarf dringend der Nachuntersuchung.

Sie ist in Italien und Frankreich im Darm der Larve von Melolontha vulgaris gefunden worden, wo sie sehr häufig ist. Fast sämtliche untersuchte Exemplare waren damit behaftet.

Anhang.

Trichonymphidae Leidy.

Nur um der Vollständigkeit willen führe ich diese in morphologischer Beziehung höchst interessante Abteilung hier an; denn sowohl

ihre verwandtschaftlichen Beziehungen, als auch die Art ihres Parasitismus sind so wenig erforscht, dass wir keine allgemein giltigen Lehren daraus ziehen können.

Während die Trichonymphiden durch ihre langen, meist an einzelnen Stellen des Körpers lokalisierten Geisseln, wie auch durch den Mangel eines Nebenkerns, sehr an Flagellaten erinnern, erschienen sie vielen Forschern durch die Masse der Geisseln zum mindesten als ein Übergang zu den Ciliaten. Durch die schlaffen Bewegungen dieser Gebilde und die Neigung dieselben im Alter zu verlieren, unterscheiden sie sich jedoch in auffallender Weise von beiden genannten Klassen den Protozoen.

Sie besitzen im Allgemeinen einen ovalen oder spindelförmigen Körper, bei einer durchschnittlichen Grösse von 20—30 μ. Meist entspringt vom vorderen Ende ein dichtes Büschel von langen, schlaff beweglichen Geisseln, zu denen weitere Büschel an anderen Stellen des Körpers kommen können. Das Protoplasma scheidet sich nur undeutlich in seine zwei Schichten, doch ist eine starke Membran vorhanden. Für die meisten Gattungen ist das Auftreten von stäbchenförmigen Bildungen in der Pellikula charakteristisch, welche in Grösse und Anordnung sehr verschieden sein können.

Ein bläschenförmiger, runder Kern liegt in der vorderen Körperregion; kontraktile Vakuolen sind nicht bekannt, ebensowenig Reproduktion oder geschlechtliche Vorgänge. Auch Cystenbildung und Infektion ist uns gänzlich unbekannt.

Sämtliche gut beschriebenen Formen stammen aus dem Enddarm von Orthopteren (Blattiden und Termitiden). Doch hat in neuerer Zeit Künstler einen verwandten Organismus im Enddarm von Limulus gefunden; möglicherweise sind sie bei Arthropoden noch weit verbreitet. Es ist zu erwarten, dass die zahlreichen Termitenarten der Tropen noch viele Formen enthalten; bisher sind nur solche aus Termiten der gemässigten Regionen beschrieben worden (Italien, Nordamerika, Argentinien).

Ich führe nur einige Beispiele an:

Gattung: **Lophomonas** Stein.

Lophomonas blattarum Stein.

Stein in: Sitzungsber. K. böhm. Gesellsch. d. Wiss. zu Prag. 1860. p. 44.

Das Tier ist farblos, schwach matabolisch und von Gestalt kugelig bis beutelförmig, mit breit abgerundetem Hinterende. Am verschmälerten Vorderende entspringt aus einer etwas vertieften Fläche ein Busch von Geisseln, welche in der Mitte etwa so lang sind, wie der Körper, nach aussen hin kleiner werden (Fig. 54). An der Basis sind die Geisseln untereinander verklebt.

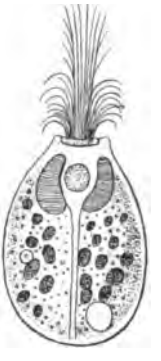


Fig. 54. Lophomonos blattae Stein. (Nach Bütschli.)

Hinter diesen liegt der rundliche, bläschenförmige Kern, umhüllt von einem Mantel dichteren Plasmas. Oft lässt sich im Körper eine stabartige Bildung erkennen. Eine kontraktile Vakuole wurde nicht beobachtet. — Die Grösse des Tieres kann 30 μ betragen.

Das Plasma ist nur im hinteren Teil des Tieres sehr granuliert und mit zahlreichen Nahrungskörpern aus dem Darminhalt des Wirtes

erfüllt: Stärkekörnern, Bakterien u. s. w. Eine Mundöffnung ist allerdings noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Über Fortpflanzungsvorgänge ist nur bekannt, dass Formen mit mehreren Kernen und mehreren Wimperschöpfen vorkommen. Cyste unbekannt.

Die Art findet sich im Enddarm von Periplaneta orientalis, vielleicht auch von Gryllotalpa, ziemlich selten, aber dann in grosser Individuenzahl. Europa.

Gattung: **Trichonympha** Leidy.

Trichonympha agilis Leidy.

Leidy in: Proceed. Acad. Nat. Sci. Philadelphia. 1877 u. 1881.

Die farblose Art ist ziemlich kontraktil, ihre Gestalt wechselt also von Spindel- zu Kreiselform. In der mittleren Region ist der Körper eingeschnürt.

Am Vorderende entspringen auf einer Papille zahlreiche lange Geisseln, welche in 3—4 Kränzen angeordnet sind; sie sind teils nach aussen, teils nach hinten gerichtet. Die hinteren umgeben den Körper wie ein wogender Mantel. (Fig. 55.)

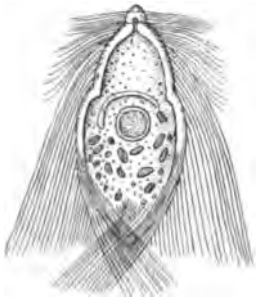


Fig. 55.
Trichonympha agilis Leidy.
(Nach Bütschli.)

In der Region zwischen beiden Körperhälften liegt der rundliche Kern. Das Plasma ist im hinteren Abschnitt des Körpers von zahlreichen Holzfragmenten erfüllt, welche aus dem Enddarm der Wirte stammen. Der Parasit bewohnt Termes flavipes meist in grosser Menge.

Er wurde bisher nur in Nordamerika beobachtet.

Gattung: **Joenia** Grassi.

Joenia annectens Grassi.

Grassi und Sandias in: Costit. e Svil. Soc. Termitidi Catania 1893.

Das Tier, farblos und nicht metabolisch hat eine beutelförmige Gestalt. Das schwach verschmälerte Vorderende ist schief abgestutzt, während das Hinterende abgerundet ist.

Der abgestutzte, schwach vertiefte Vorderrand trägt den Wimperbusch, welcher so lang ist, wie der Körper; der ganze Leib ist ausserdem mit unbeweglichen kurzen Börstchen besetzt (Fig. 56).

Der rundliche Kern liegt dicht hinter dem Geisselfeld; er wird umfasst von vorderen Fortsätzen eines merkwürdigen stabförmigen Gebildes, welches den ganzen Körper der Joenia durchzieht. Die Bedeutung dieses Gebildes ist unbekannt. Die Mundöffnung ist nicht sicher festgestellt.

Ebenso ist von Teilung, geschlechtlichen Vorgängen und Encystierung nichts bekannt.

Die Art kommt im Enddarm von Calloternes flavicollis in Sizilien vor und zeigt das Plasma im hinteren Abschnitt des Körpers von Holzstückchen erfüllt, welche aus dem Darm des Wirtes stammen.

Technik.

1. Untersuchung der lebenden Flagellaten.

Man untorsucht die parasitischen Flagellaten am besten in derjenigen Körperflüssigkeit, in welcher sie vorkommen, oder in einer künstlich hergestellten Flüssigkeit, welche in den Konzentrationsverhältnissen ihr möglichst ähnlich ist; denn oft steht einem nicht genügend von der betreffenden Körperflüssigkeit zur Verfügung.

In vielen Fällen genügt die physiologische Kochsalzlösung (s. S. 32).

Die Blutparasiten untersucht man im frischen Blutstropfen, doch hat sich in manchen Fällen die längere Aufbewahrung in defibriniertem Blutserum des Wirtes als brauchbar erwiesen.

Plimmer und Bradford geben an, dass sie gute Erfolge hatten, wenn sie zu 10 Teilen Blut 1 Teil einer 5 %igen Lösung von citronensaurem Natron setzten; dazu fügten sie eventuell zu Verlangsamung der Bewegung 1 % Gelatine.

Eindickung der Nährflüssigkeit durch Zusatz von Gelatine hat sich überhaupt in mehreren Fällen zum Studium der Geisseln u. s. w. ganz gut bewährt.

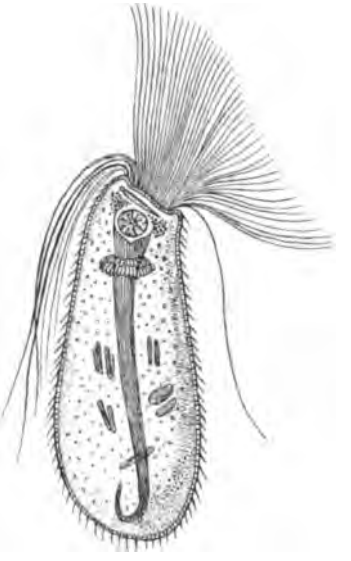


Fig. 56.
Joenia annecteus Grassi.
(Nach Bütschli.)

Grassi und Schewiakoff benutzten zur Untersuchung von Darmparasiten (Lamblia intestinalis) mit gutem Erfolg eine Flüssigkeit, welche aus 30 ccm Eiweiss und 1 g Kochsalz, in 200 ccm Wasser gelöst, bestand. In diesem Medium bleiben viele Darmparasiten, denen physiologische Kochsalzlösung schadet, hinreichend lange am Leben.

Bei der Untersuchung von Darmparasiten empfiehlt es sich, ebenso sehr wie den Darminhalt, die Darmwände abzusuchen, da sich viele interessante Formen, und von anderen gerade die Fortpflanzungsstadien dort finden.

Man hüte sich, die untersuchten Darmabschnitte zu sehr zu zerzupfen, da sonst viele Zellen aus der Darmwand in die Präpärate geraten, welche oft sehr an Protozoen erinnern, und selbst den geübten Beobachter in Verlegenheit bringen können.

Ich erwähnte diese Thatsache schon oben, möchte sie aber an dieser Stelle nochmals durch einen berühmt gewordenen Fall illustrieren.

Grassi beschrieb aus dem Darm des Frosches ein merkwürdiges Flagellat als nicht seltenen Parasiten, welchem später Fisch den Namen Grassia ranarum gab. Es wurde geschildert als der Gattung Multicilia nahestehend: etwa kugelig gebaut mit einem dichten Kranz Geisseln, einem Kern und zwei kontraktilen Vakuolen. Schuberg konnte jedoch nachweisen, dass es (Fig. 57) sich um losgelöste Epithel-

zellen der Darmwand handelte, welche regelmässig gewissen Veränderungen unterliegen und damit einem selbständigen Organismus ähnlich werden, wenn dies auch nicht so weit geht, wie bei Leydenia gemmipara Schaudinn, s. S. 27).

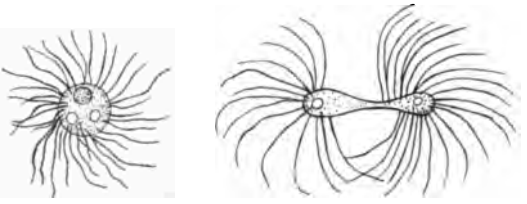


Fig. 57.

Vorher war bereits einmal ein ähnlicher Irrtum begangen worden, indem von Salisbury losgelöste und umgewandelte Flimmerepithelzellen der Nasenschleimhaut für einen selbständigen Organismus und den Erreger gewisser Krankheiten gehalten worden waren. Dieses Asthmatos ciliaris genannte Wesen war von Cutter und Reinsch wieder gefunden und in die Nähe der Heliozoen, von Kent zu den Dinoflagellaten gestellt worden. Von Leidy wurde es jedoch in seinen thatsächlichen Beziehungen erkannt.

2. Anfertigung eines Schnellpräparates.

Die probeweise Anfertigung eines Schnellpräparates zu diagnostischen Zwecken empfielt sich nur für die Blutparasiten; doch wird man auch da selten in die Lage kommen, weil die Flagellaten infolge ihrer Beweglichkeit im Leben viel leichter nachzuweisen sind, und zum genauen Studium genügen solche Präparate niemals. Doch mag die folgende Methode sich dann und wann empfehlen, wenn Zeit und Möglichkeit zu regelrechter Konservierung fehlt:

Man streicht einen Blutstropfen auf dem Objektträger oder Deckglas in dünner Schicht aus, lässt dieselbe gerade oberflächlich antrocknen, taucht dann für 1—2 Minuten in absoluten Alkohol ein, um sodann das Präparat 3—5 Minuten in verdünnter Methylenblaulösung zu färben.

Das Blut konserviert sich auf diese Weise sehr gut, doch hat man für die Flagellaten keine Garantien.

3. Anfertigung eines Dauerpräparates.

a) Darmparasiten etc. (mit Ausnahme der Blutparasiten).

Wenn man am lebenden Tier die Bewegung, Ernährung, Plasmaverhältnisse u. s. w. studiert hat, so sind vor allen Dingen noch zu untersuchen:

1. Die Zahl, die Ansatzstellen und Länge der Geisseln.
2. Die Kern- und Vermehrungsverhältnisse.

Um die Geisseln zu studieren hat sich in manchen Fällen Unter-

suchung der mit Alkohol, Formol oder Sublimat abgetöteten Flagellaten in Wasser oder Glycerin als genügend erwiesen.

Eine sehr sichere Methode empfiehlt Schewiakoff. Man töte die Flagellaten in einem Tropfen der Flüssigkeit, in welcher sie naturgemäss vorkommen, ab, indem man den Objektträger umgekehrt über ein Gefäss mit 1%iger Osmiumsäurelösung hält; um die Dämpfeentwickelung zu beschleunigen, erwärme man das Gefäss ein wenig. Doch sei man bei Anwendung der Osmiumsäure vorsichtig, da die Dämpfe beim Menschen schwere Katarrhe und Augenaffektionen hervorrufen können.

Nach einigen Minuten setzt man einen Tropfen einer 10%igen Sodalösung in Wasser dem Tropfen auf dem Objektträger zu, bedeckt mit dem Deckglas, welches man durch Wachsfüsschen oder eine Borste zu unterstützen nicht versäume. In diesem Zustande eignet sich das Präparat vorzüglich zur Untersuchung von Cilien, Geisseln und undulierenden Membranen.

Aber es ist kein zum Aufheben geeignetes Dauerpräparat; dieses wird erzielt bei einer der Methoden zur Untersuchung der Kernverhältnisse. Im allgemeinen sind die nämlichen Methoden, wie für die parasitischen Amoeben empfehlenswert, siehe S. 33 ff. Da jedoch manche Formen in nicht leicht gerinnenden Flüssigkeiten vorkommen, muss man Einzelpräparate oft in der Weise anfertigen, dass man alle Prozeduren unter dem Deckglas auf dem Objektträger vornimmt. Das Deckglas muss gestützt sein, und man setzt immer die eine Flüssigkeit an der einen Seite zu, indem man den Ueberschuss oder die vorhergegangene Flüssigkeit an der anderen Seite mit Filtrierpapier absaugt. Die Methode ist etwas umständlich und erfordert Geduld, ist aber in manchen Fällen die einzige, welche zum Ziel führt.

b) Blutparasiten.

Dieselben sind ebenso zu behandeln, wie die Amoeben, siehe S. 33.

Doch wird für dieselben als sehr geeignet die von Ziemann verbesserte Romanowskische Färbung empfohlen. Die Färbeflüssigkeit mische man immer erst vor dem Gebrauch im Uhrglas aus folgenden beiden Bestandteilen:

1. 1 Teil der Lösung :	1	g	Methylenblau
	2,5	g	Borax
	100	g	destilliertes Wasser
2. 4 Teile der Lösung	0,1	g	Eosin
	100	g	Wasser.

Diese Lösung färbt in etwa 10 Minuten und zwar in vielen Fällen sehr schön different, indem Plasma blau, Geisseln rot, und Chromatin ebenfalls rot aber in etwas anderem Ton erscheinen. Hat eine der beiden Farben überfärbt, so kann man leicht differenzieren, indem man das Präparat für kurze Zeit in die reine Lösung der anderen legt. Solche Präparate bringt man schliesslich in der üblichen Weise in Kanadabalsam.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass Rosenbach und Labbé zum Lebendaufheben von Blutparasiten, empfohlen haben, Blut von dem Wirt, welcher sie enthält, durch Blutegel saugen zu lassen. In dem

Darm derselben bleiben sie oft lange lebend, da das gerinnungshindernde Ferment das gesaugte Blut lange für sie geeignet erhalten soll. Bis zu welchem Grade sich diese Methode hat erproben lassen, ist mir unbekannt.

Allgemeine Litteratur über Flagellaten.

Blochmann, Mikroskopische Tierwelt des Süsswassers. II. Auflage. 1895.
Bütschli, Protozoa in: Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. v. 1. 1880—1887.
Delage und Hérouard, Zoologie concrète v. I. 1898.
Klebs in: Zeitschrift für wiss. Zoologie v. 55. 1892.
Senn, Flagellaten in: Engler und Prantl, Natürliche Pflanzenfamilien. 1900.

III. Klasse.

Sporozoa.

Die Klasse der **Sporozoen** umfasst diejenigen Protozoen, welche einmal in ihrem Lebenskreis sich durch zahlreiche Sprösslinge vermehren, welche meist in einer festen Schale eingehüllt sind und so eine **Spore** darstellen. Diese Art der Fortpflanzung dient der Verbreitung der Art. **Sämtliche Sporozoen sind Parasiten.** In Fällen, wo besondere Anpassungen existieren, z. B. bei Wirtswechsel, kann die Sporenhülle auch fehlen. Die Sporenhülle kann die Sprösslinge in Ein- oder Mehrzahl enthalten. Generationswechsel ist bei den Sporozoen weit verbreitet, ebenso scheinen alle Sporozoen ihren Lebenscyklus als Zellparasiten zu beginnen. Nur in wenigen Fällen fehlt der Generationswechsel, indem er wahrscheinlich sekundär verloren gegangen ist.

Die Ernährung der Sporozoen erfolgt ausschliesslich durch osmotische Aufnahme flüssiger Nahrung.

Auch diese Klasse des Tierreichs ist nicht als eine Gruppe von einheitlicher Abstammung aufzufassen; es ist vorläufig noch eine künstlich zusammengestellte Klasse, deren beide Unterklassen offenbar ganz verschiedene Verwandtschaftsbeziehungen haben.

Da sämtliche Angehörige der Klasse Parasiten sind, so sind sie von ihren etwa freilebend existierenden nächsten Verwandten durch eine weite Kluft getrennt. Sehr ausgebildet ist bei ihnen die verbreitetste Eigenschaft aller Parasiten (auch der metazoischen), eine möglichst grosse Nachkommenschaft zu erzeugen. Zu diesem Zwecke produzieren sie zahlreiche bewegliche Keime, welche aber in den meisten Fällen in feste Hüllen (Sporen) eingeschlossen sind; denn die Keime müssen meistens den Weg von dem einen Wirtstier zu dem nächsten, welches sie infizieren, durch ein Medium (z. B. Luft, Wasser) zurücklegen, welches ihnen ohne diesen Schutz tödlich sein würde. Sie erlangen dann ihre Beweglichkeit erst, wenn sie im neuen Wirt die Spore verlassen.

Wie schon oben bemerkt wurde, kann diese Hülle dadurch entbehrlich werden, dass die Keime nie in ein fremdes Medium gelangen, sondern direkt nur aus einem Tier in das andere; dies ist z. B. bei denjenigen Formen der Fall, welche durch blutsaugende Insekten über-

tragen werden. Wir sehen also, dass diese Keime, ob sie in Sporen eingeschlossen sind oder nicht, den Wirt, in welchem sie entstanden sind, verlassen müssen, um die Art auf einen neuen Wirt zu übertragen. Da sie somit der Verbreitung der Art auf viele Wirte dienen, habe ich die Vermehrungsform, welche sie darstellen, die propagative Fortpfanzung genannt.

Mit ihr pflegt noch eine zweite Form der Vermehrung zu alternieren, welche oft mit ihr durch Generationswechsel verknüpft ist; diese führt eine Erhöhung der Parasitenzahl in dem gleichen Wirtsindividuum herbei. Ich habe sie daher als multiplikative Fortpflanzung bezeichnet.

Wo diese letztere Fortpflanzungsart eine hohe Ausbildung erlangt hat, da wird das Sporozoon nicht selten aus einem relativ harmlosen Parasiten zum gefährlichen Krankheitserreger.

Die Ausdrücke propagative und multiplikative Fortpflanzung bezeichnen einen rein biologischen Gegensatz; wir können sie daher bei allen Abteilungen der Sporozoen, wo Entsprechendes vorkommt, anwenden. Die morphologische Erscheinungsweise dagegen ist bei den einzelnen Abteilungen sehr verschieden und verlangt im einzelnen Fall eine besondere Terminologie.

Während die Morphologie der propagativen Fortpflanzung uns ein Mittel zur Charakterisierung der grossen Gruppen unter den Sporozoen an die Hand giebt, kann die multiplikative Fortpflanzung selbst bei nahe verwandten Formen sehr abweichende Bilder bieten.

Wir teilen nach Schaudinn die Sporozoen in die Unterklassen der

Telosporidia und
Neosporidia,

von denen die ersteren nur am Ende einer vegetativen Periode ihres Lebenskreises in Keimlinge zerfallen, die letzteren jedoch während der ganzen vegetativen Periode sporulieren können.

Zur genauen Identifizierung eines Sporozoons genügt selten ein vegetatives Stadium; die besten Anhaltspunkte liefert die propagative Fortpflanzungsperiode, wobei insbesondere die Sporenform und -zahl charakteristisch sind. Doch ist gerade bei den sporenlosen Formen auch die Erscheinungsweise der multiplikativen Fortpflanzung sehr charakteristisch.

I. Unterklasse.

Telosporidia.

Die Telosporidien sind im erwachsenen Zustand sämtlich einkernig.

Der Zerfall in Keimlinge erfolgt nur am Ende der vegetativen Periode und zwar sind diese Keimlinge meist zu mehreren in eine Sporenhülle eingeschlossen. Eine Ausnahme in dieser Beziehung macht die an spezielle Lebensverhältnisse angepasste Ordnung der Haemosporidia; bei ihnen fehlt die Sporenhülle[1]).

[1]) Den Übergang zu ihnen bildet die Coccidie Eimeria.

Alle Telosporidien beginnen ihren Lebenskreis in dem neu infizierten Wirt, indem der Keimling — Sporozoït genannt — in eine Zelle desselben einwandert. In derselben wächst der Sporozoït heran und wird entweder direkt zu einem Geschlechtsindividuum oder nachdem erst eine ungeschlechtliche Vermehrung (multiplikative Fortpflanzung) vorausgegangen ist. Wo eine solche vorkommt, kann sie sich mehrere Male wiederholen, ehe geschlechtliche Formen auftreten. Die Befruchtung, welche entweder isogamisch[1]) oder anisogamisch[2]) verlaufen kann. Das Resultat der Befruchtung ist eine einkernige Zelle, welche sich mit einer dünneren oder dickeren Cystenwand umgiebt. Der Kern vermehrt sich durch wiederholte Teilungen (ganz selten bleibt er zunächst einheitlich). Entweder sondert sich dann um jeden dieser Kerne eine Plasmaportion, aus welcher durch Abscheidung einer Hülle eine Spore entsteht, in welcher nun durch weitere Teilungen von Kern und Plasma eine bestimmte Anzahl von Keimlingen (Sporozoiten) entstehen; oder die Bildung der Sporenhülle unterbleibt und die ganze einheitlich bleibende Masse zerfällt in zahlreiche Keimlinge (Sporozoiten).

In allen Fällen jedoch bleibt ein Teil von Protoplasma, welcher nicht in die Bildung der Keimlinge (Sporozoiten) aufgeht, als sogenannter Restkörper zurück. Auch hat vor der Befruchtung stets auf irgend eine Weise eine Reduktion des Kernes stattgefunden (welche bisher bei Isogamie bei beiden Gameten, bei Anisogamie nur bei dem Macrogameten nachgewiesen wurde).

Wir teilen die Telosporidia in folgende Ordnungen:

Vegetationsstadium dauernd intracellulär; Befruchtung anisogam, Geschlechtsgeneration dauernd oder vorübergehend intracellulär. I. Ordnung: **Coccidiomorpha.**

Vegetatives Stadium nur anfangs intracellulär, erwachsene Tiere extracellulär; Befruchtung isogam, befruchtete Formen stets dauernd extracellulär. . . . . II. Ordnung: **Gregarinida.**

I. Ordnung.

Coccidiomorpha.

Während früher Coccidien und Haemosporidien stets als ziemlich von einander abweichende Gruppen der Sporozoen betrachtet wurden, haben die neueren Entdeckungen ihre nahe Verwandtschaft bewiesen. Dieselbe wurde besonders von Schaudinn betont. Immerhin hielt auch er noch die Trennung in zwei den Gregariniden gleich gestellte Ordnungen aufrecht.

Ich betrachte sie jedoch nur als Unterordnungen, welche besonders durch die Eigenschaft der Anisogamie, den sehr gleichartigen Generationswechsel und den specifischen Zellparasitismus sich von den Gregariniden unterscheiden.

Wir haben also folgende Unterordnungen aufzuführen:

Sporozoiten in Sporen eingehüllt (mit Ausnahme von Eimeria), Copula unbeweglich, bleibend intracellulär. . . I. Unterordnung: **Coccidia.**

Sporozoiten stets frei. Copula als Ookinet beweglich, in neue Zellen einwandernd. . . . . II. Unterordnung: **Haemosporidia.**

---

[1]) Befruchtung durch gänzlich gleich geartete Gameten.

[2]) Befruchtung durch verschieden geartete Gameten, wie es z. B. Ei und Spermatozoon sind.

I. Unterordnung.

Coccidia.

Die Coccidien sind sämtlich Zellschmarotzer, und zwar vorwiegend (vielleicht ausschliesslich) Epithelzellschmarotzer. In der Wirtszelle pflegt der eingewanderte Keimling (Sporozoit) heranzuwachsen, bis er dieselbe ausfüllt; infolge dessen stirbt die Wirtszelle ab.

Die Gestalt der Coccidien ist sehr regelmässig, wechselt allerdings einigermassen nach dem Stadium, in welchem das Tier sich befindet. Wie immer bei allen Organismen geht man bei der Schilderung von dem verwachsenen vegetativen Stadium aus. Dasselbe ist kugelig, oval oder ellipsoid geformt; es giebt Formen, welche mehr als dreimal so lang als breit sind. Anhangsgebilde irgendwelcher Art giebt es nicht; Bewegungsorgane sind gänzlich unbekannt.

Da dieses Stadium sich stets im Innern einer Wirtszelle befindet, also keine Bewegungs- oder Schutzvorrichtungen notwendig sind, so finden wir keine Differenzierung von Ekto- und Entoplasma. Das Plasma zeigt meist eine fein granulierte Beschaffenheit, auch eine alveoläre Anordnung ist schon im Leben zu erkennen. Denn vielfach sind diese Stadien sehr schön durchsichtig. Entsprechend der osmotischen Ernährungsweise und dem raschen Wachstum, welches keine Anhäufung von Reservekörpern zulässt, ist das Plasma frei von besonderen Inhaltskörpern.

Ein Kern liegt ungefähr in der Mitte des Körpers; derselbe ist bläschenförmig und enthält einen stark färbbaren Nucleolus, welchem Schaudinn wegen seiner besonderen Eigenschaften den Namen eines Karyosoms beigelegt hat.

Kontraktile Vakuolen kommen nicht vor. Die Fortpflanzung verläuft, so weit sie bis jetzt erforscht ist, in der Form eines Generationswechsels zwischen einer geschlechtlichen und einer ungeschlechtlichen Fortpflanzung fort. Bei manchen Formen fällt die ungeschlechtliche Fortpflanzung fort. Es empfiehlt sich den Entwickelungskreis einer typischen Form unseren Betrachtungen zu Grunde zu legen.

Wir wählen hierzu das von Schaudinn so ausgezeichnet studierte Coccidium schubergi Schaudinn aus dem Darm von Lithobius forficatus.

Ein Keimling (Sporozoit) wandert in eine Epithelzelle ein (Fig. 58, I u. II) und verändert dort alsbald seine längliche oder sichelförmige Gestalt, indem er rundlich, kugelig wird (Fig. 58, III u. IV). Nach kurzer Zeit schon beginnt der Kern des herangewachsenen Coccidiums sich zu teilen, es entsteht ein vielkerniges Stadium (Fig. 58, V u. VI). Dann gliedert sich um jeden Kern ein Teil des Protoplasmas ab; die entstehenden Gebilde ordnen sich rosettenförmig um den centralen Teil, welcher als Restkörper kernlos zurückbleibt und abstirbt (Fig. 58, VII). Die Teilprodukte sind annähernd keulenförmig gestaltet. Sie sind lebhaft beweglich und wandern aus ihrer Wirtszelle aus, um neue Epithelzellen zu infizieren. Ein Teilsprössling kann nun wieder zur Teilung schreiten, oft ohne erst erheblich heranzuwachsen; dann giebt er nur wenigen neuen Sprösslingen den Ursprung, oder er wächst auch zur vollen Grösse heran. Die Wiederholung des Vorganges ist in Fig. 58 durch den von VIII zu II zurückkehrenden Pfeil angedeutet.

Diese Periode ungeschlechtlicher Vermehrung fasst man unter dem

Namen der Schizogonie zusammen; sie dient vorwiegend der Autoinfektion im Wirtstier, also der multiplikativen Fortpflanzung[1]). Mit der Schizogonie wechselt aber eine zweite Art der Fortpflanzung regelmässig ab; denn die Schizogonie wird im gleichen Lebenskreis nur wenigemale wiederholt.

Hat sich die Schizogonie einigemale wiederholt, so ist die Teilungskraft des Individuums erschöpft, es würde absterben, wenn nicht die Erhaltung der Art durch seine Verjüngung gesichert wäre.

Diese Verjüngung geschieht, wie auch sonst in der Tierreihe, durch Befruchtung. Aber die Befruchtung erfolgt nicht etwa durch Vereinigung von gleichartigen Individuen, wie dies auch wohl sonst bei den Protozoen vorkommt, sondern durch Vereinigung eines ausgesprochen männlichen Elementes mit einem ausgesprochen weiblichen Element. Der Vorgang den wir zu schildern haben werden, gleicht so sehr der Befruchtung bei den höheren Tieren, dass man versucht wäre, vom Ei und Spermatozoon zu sprechen, wenn uns nicht gewisse Besonderheiten nötigten, die betreffenden Gebilde mit besonderen Bezeichnungen zu belegen.

Bei den Coccidien führt zu dem bezeichneten Ziel die Ausbildung eines geschlechtlichen Dimorphismus. Die zunächst ungeschlechtlichen Teilprodukte von Individuen, deren Fähigkeit zur Schizogonie erschöpft ist, können ein zweifaches Schicksal haben. Sie wachsen abermals zu ziemlich ansehnlichen Kugeln heran, aber die einen von diesen sind undurchsichtig, enthalten reichlich Reservestoffe, während die anderen ein reines, dicht gefügtes Plasma besitzen (Fig. 58, XIa, XIb, XIIa, XIIb).

Die ersteren werden zu den weiblichen Gameten, indem der Kern seine Substanz durch Ausstossung des Karyosoms reduziert. Die letzteren werden durch einen merkwürdigen multiplen Kernteilungsprozess vielkernig. Jeder von den zahlreichen Kernen rückt an die Oberfläche, sammelt um sich eine Portion von Plasma, diese Plasmaportionen schnüren sich als kleine sichelförmige Körperchen ab, während der grössere Teil des Zellplasmas als Restkörper in der Mitte zurückbleibt. Auch bei der Entstehung dieser männlichen Gameten, welche alsbald zwei Geisseln bilden, mit welchen sie sich lebhaft bewegen, geht das Karyosom verloren (Fig. 58 XIc, XIIc und d).

Wir sehen also zwei Arten von Gameten entstehen, welche sich schon durch ihre Grösse erheblich von einander unterscheiden (Fig. 58 XIII). Dieser Grössenunterschied hat auch die Benennungen verursacht indem die grossen weiblichen als Makrogameten, die kleinen männlichen als Mikrogameten bezeichnet werden.

In derselben Weise nun, wie zwischen Ei und Spermatozoen bei den Metazoen, erfolgt bei den Coccidien die Konjugation von Makro- und Mikrogamet, deren Resultat die Befruchtung ist.

Sobald nämlich die Mikrogameten frei geworden sind und ihre Geisseln zu bewegen vermögen, folgen sie den Anziehungskräften der Makrogameten, und suchen dieselben auf. Der Mikrogamet dringt in den Makrogameten ein (Fig. 58, XIV); sowie ein solcher eingedrungen ist, umgiebt sich sofort der Makrogamet mit einer festen Hülle, welche jeden weiteren Mikrogameten am Eindringen verhindert. Darauf ver-

[1]) Da die Vermehrung der ungeschlechtlichen Individuen auch schliesslich zu einer Vermehrung der resultierenden Sporen führt, so dient die Schizogonie natürlich indirekt auch der Erhaltung der Art.

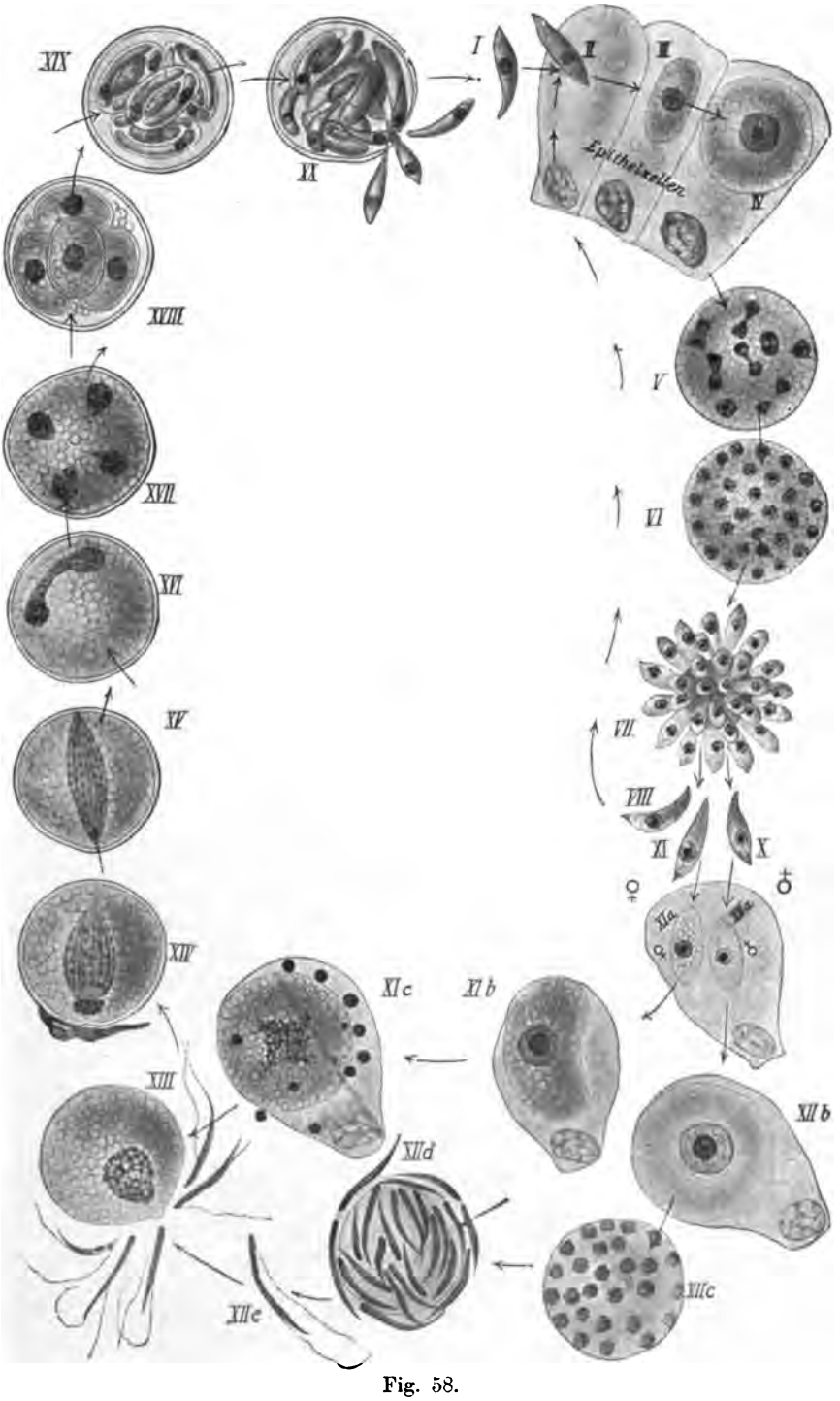


Fig. 58.
Entwickelungskreis von Coccidium schubergi.
(Aus Lang nach Schaudinn.)

einigen sich die Kerne des männlichen und weiblichen Elementes, und wir bezeichnen den befruchteten Makrogameten als Oocyste (Fig. 58 XV).

Die Oocyste bildet den Ausgangspunkt für die propagative Fortpflanzung indem in ihr die Sporen gebildet werden. Man bezeichnet den Vorgang der Sporenbildung auch mit dem griechischen Wort Sporogonie und stellt damit die an die Befruchtung anschliessende Fortpflanzungsform im Gegensatz zur ungeschlechtlichen Schizogonie.

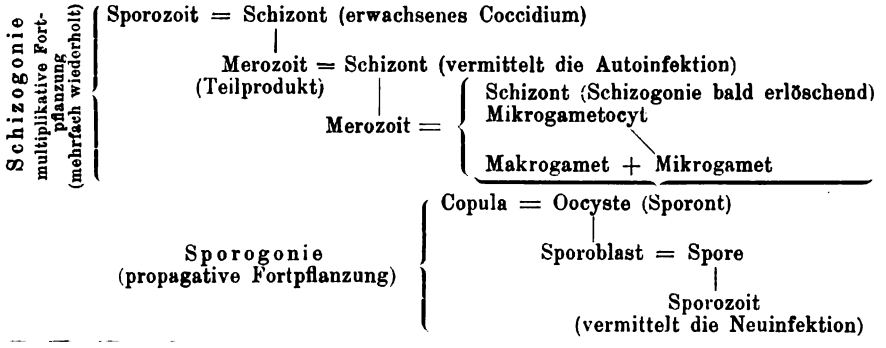
Bei den meisten Coccidien wird die Oocyste mit dem Kot des Wirts entleert und die Sporogonie erfolgt erst in der freien Natur.

Sie läuft folgendermassen ab; der Kern der Oocyste teilt sich erst in zwei Tochterkerne, dann diese noch einmal, so dass vier Kerne resultieren (Fig. 58, XVI und XVII). Diese verteilen sich regelmässig im Plasma der Oocyste; das letztere zerfällt in vier gleiche Teile, die Sporoblasten (Fig. 58, XVIII) genannt, da sie sich mit einer festen Schale umgeben und zu den Sporen[1]) werden (Fig. 58, XIX). Diese Hülle ist so hart und undurchlässig, dass die Sporen mit dem Kote des Wirtstieres austrocknen können, ohne ihre Lebensfähigkeit zu verlieren.

Jede der vier Sporen enthält also zunächst einen Kern; derselbe teilt sich alsbald in zwei Tochterkerne und das Plasma der Spore teilt sich in zwei sichelförmige Keime, wobei ein grosser Restkörper zurückbleibt (Fig. 58, XIX).

Diese sichelförmigen Keime oder Sporozoiten kriechen aus der Spore aus, wenn dieselbe in den Darm des richtigen Wirts gelangt und daselbst unter dem Einfluss der Darmsäfte platzt (Fig. 58, XX). Die Sporozoiten bohren sich dann in die Epithelzellen des Darmes ein und der Kreislauf beginnt von neuem: denn mit diesem Stadium ist der Entwickelungskreis oder Zeugungskreis der Art geschlossen.

Wir schliessen noch eine Übersicht der Entwickelung nach Lühe (mit geringen Abänderungen) hier an, welche sehr geeignet ist, um die Beziehungen der einzelnen Formen zu einander mit einem Blick zu übersehen. Die senkrecht untereinander gestellten Stadien, durch einen Strich verbunden, sind durch Vermehrung, die nebeneinander stehenden, durch zwei Striche verbunden, sind durch Wachstum oder Umwandlung auseinander hervorgegangen. Wir führen diese etwas umständliche Terminologie hier an, um etwaige Beschäftigung mit den Spezialarbeiten zu erleichtern.



[1]) Für Sporen, welche mehrere Keimlinge (Sporozoiten) einschliessen, hat man auch die Bezeichnung Sporocysten angewandt. Da diese aber schon für gewisse Stadien von Trematoden vergeben ist, eine derartige Unterscheidung auch nicht sehr wichtig ist, so habe ich keinen Gebrauch davon gemacht.

Die Stadien der Schizogonie kannte man zwar schon lange, aber man hielt sie für besondere Arten, welche in die Gattungen Eimeria, Pfeifferella u. s. w. eingereiht wurden. Bei den Synonymieangaben, in der Aufzählung von Vertretern der Coccidien pag. 101 ff. sind die Benennungen dieser Stadien immer unter Voraussetzung von (Schiz.) = Schizogonie aufgeführt.

Alle Coccidien ernähren sich auf osmotischem Wege, indem sie die Säfte der befallenen Zelle aufsaugen und verwenden. Die Einzelheiten dieses Vorganges sind mit unserer gegenwärtigen Technik nicht zu verfolgen. Jedes einzelne Stadium wächst auf Kosten der befallenen Zelle heran und je grösser das Coccidium wird, desto mehr nimmt der Zellleib der befallenen Zelle an Masse ab, bis er schliesslich ganz zusammengedrängt ist und auch der Kern degeneriert. Das Plasma war schon vorher allmählich degeneriert, und zwar wie es scheint, meist in der Form der fettigen Degeneration.

Besonders die rasch aufeinanderfolgenden, rasch und stark wachsenden Schizontengenerationen schädigen in dieser Weise den befallenen Organismus stark. Auf ihnen beruht auch die pathologische Bedeutung der Coccidien. Wenn sie in hinreichend grosser Zahl vorhanden sind, vermögen sie das Gewebe des befallenen Organs so gründlich zu zerstören, dass schwere Erkrankungen und selbst der Tod eintreten können. Da die Sporen sehr bald infektionsfähig sind, so kann sich die Coccidiose sehr rasch in einer Herde von empfänglichen Tieren verbreiten, wobei es zu einem massenhaften Sterben derselben kommen kann.

Was nun die Verbreitung der Coccidien im Wirt anlangt, so können sie in den verschiedensten Organen vorkommen. In den meisten Fällen scheinen sie sich allerdings, wie schon erwähnt, auf Epithelzellen zu beschränken.

Man hat sie deshalb sogar direkt als monophage Zellparasiten bezeichnet, was aber nicht ganz zutrifft, schon deswegen nicht, weil es gelegentlich vorkommt, dass eine Coccidienart in einer anderen schmarotzt.

Die meisten Formen sind bisher in den Epithelien des Darmes und seiner Anhangsorgane gefunden worden. Man findet sie also in der Darmwand, aber auch sonst in der Schleimhaut des ganzen Magendarmsystems (Mundhöhle, Kehlkopf, Nase, Rachen, Speiseröhre, Magen, Darm in seinen sämtlichen Teilen). Sehr häufig sind Leber- und Gallengänge befallen, bei Insekten die malpighischen Gefässe. Die Milz wird selten infiziert; häufig jedoch die Niere und der Hoden. Im letzteren Fall ist auch das Vas deferens den Angriffen des Schmarotzers ausgesetzt. Merkwürdigerweise sind sie in den weiblichen Geschlechtsorganen noch nicht gefunden worden.

Nach einigen Angaben kommen die Coccidien auch in der Haut, in den Venenanhängen (von Cephalopoden), in der Muskulatur, im Bindegewebe, im Mesenterium und den Mesenterialdrüsen vor. Sie würden also nicht als ganz obligatorische Epithelzellparasiten zu bezeichnen sein.

Coccidien sind bisher gefunden worden in: Würmern, Myriopoden, Insekten, Mollusken, Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln, Säugetieren, auch in Menschen.

Die Coccidien sind jedenfalls über die ganze Erde verbreitet, doch sind sie bisher hauptsächlich in Europa beobachtet worden.

Nach der Anzahl der Sporen, welche die Oocyste enthält teilt man die Coccidien in 4 Familien:

2 Sporen . . . . . 1. Familie: **Disporocystidae.**
4 Sporen . . . . . 2. Familie: **Tetrasporocystidae.**
n Sporen (wobei sogar bei derselben Art die Zahl der Sporen variieren kann . . . . . 3. Familie: **Polysporocystidae.**
Keine Sporen, Sporozoiten frei in der Oocyste:
4. Familie: **Asporocystidae.**

I. Familie: **Disporocystidae** Léger.

Gattung: **Diplospora** Labbé.

Diplospora lacazei Labbé.

Diplospora lacazei + D. rivoltae Labbé, in Compt, rend. Acad. Sciences, Paris v. 117, 1893 p. 407.
D. lacazei Labbé, Tierreich. 5 Lief. Sporozoa 1899. p. 71 (daselbst Litteratur).
(Schiz.) Pfeifferia (Pfeifferella) avium Labbé in: Compt. rend. Acad. Sciences Paris v. 119, 1894, p. 537 (s. auch Tierreich p. 61).

Die erwachsenen ungeschlechtlichen Tiere haben einen Durchmesser von etwa 30 μ (bis 50 μ); die Merozoiten haben eine Länge von 7—8 μ. Die Makro- und Mikrogametocyten sind ebenfalls bekannt.

Die kugeligen Oocyten variieren in der Grösse, so dass man zwei Varietäten unterscheiden kann, welche früher für zwei Arten gehalten wurden. Bei der einen, welche 22 μ im Durchmesser misst, ist die Hülle dünn, bei der anderen die Hülle dick bei einem Cystendurchmesser von 16—22 μ. Es finden sich aber zwischen beiden Varietäten alle Übergänge.

In der Oocyste bilden sich zwei Sporoblasten, deren jede sich, nachdem die Oocyste aus dem Darm des Wirtes herausgefallen ist, in eine Spore mit vier Sporozoiten umwandelt.

Dabei unterscheiden sich beide Varietäten in merkwürdiger Weise, indem diejenige mit der dünnwandigen Oocyste diese Umwandelung in 3—4 Tagen durchmacht, während die dickwandige dazu 12—14 Tage braucht.

Die Sporen sind birn- oder spindelförmig.

Die Art schmarotzt im Darm von sehr vielen Arten der Sperlingsvögel, auch in dem gewöhnlichen Sperling. Bei diesen verursacht sie akute oder chronische Darmaffektionen, welche von ziemlich schwerer Art sein können. Künstlich infizierte junge Vögel starben an der Krankheit in zwei bis drei Tagen.

II. Familie: **Tetrasporocystidae** Léger.

Gattung: **Coccidium** Leuckart.

Die Angehörigen dieser Gattung bilden in der Oocyste 4 Sporen mit je zwei Sporozoiten. Sie sind am genauesten von der ganzen Unterordnung studiert worden, da einige Vertreter der Gattung eine grosse pathologische Bedeutung besitzen.

Schon in dem allgemeinen Abschnitt gingen wir von der Betrachtung des Entwickelungskreises von Coccidium schubergi aus; diese Art möge auch als Vertreter der Gattung dienen, wenn unten noch einige weitere Einzelheiten über die einzelnen Stadien angeführt sind.

Bei den Arten von Coccidium sind die Sporen einfach, rund, oval oder birnförmig. Ein Restkörper ist in den Sporen stets vorhanden.

Von den zahlreichen (12–20) Arten führen wir eine Anzahl auf, besonders solche, welche durch ihre pathologische Bedeutung für Menschen und Haustiere ein besonderes Interesse einflössen.

Man unterscheidet dieselben folgendermassen:

1. Oocyste ohne Restkörper 2
   Oocyste mit Restkörper 3

2. Oocyste kugelig, Spore lang oval: 1. **C. schubergi** Schaudinn
   Oocyste oval; Durchmesser 36—49 μ auf 18—25 μ, Spore spindelförmig (Kaninchen, Mensch) . . . 2. **C. cuniculi** (Riv.)
   Oocyste kugelig bis cylindrisch; Durchmesser 15–32 μ auf 11—17 μ. Spore oval (Maus) . . . . . 3. **C. falciforme** Schub.
   Oocyste kugelig, Durchmesser 18—30 μ, Spore kugelig: 4. **C. salamandrae** (Steinh.)

3. Einfache Formen 4
   Zwillingsformen . . . . . **C. bigeminum** Stiles

4. Oocyste oval bis cylindrisch 36 μ lang, 18 μ breit **C. cuniculi** (Riv.)
   Oocyste oval . . . . . **C. avium** Silv. u. Riv.
   Oocyste abgestutzt . . . . . **C. truncatum** Raill. u. Luc.
   Oocyste kugelig . . . . . **C. pfeifferi** Labbé.

1. **Coccidium schubergi** Schaudinn.

Schaudinn, Zool. Jahrb. Abteil. Anat. v. 13. 1900.

Die Sporozoiten dieser Art, welche eine Länge von 15—20 μ, inen Querdurchmesser von 4—6 μ besitzen, sind schwach sichelförmig gestaltet; ihr Vorderende läuft in eine scharfe Spitze aus. Ausser der Fähigkeit, ringförmige Einziehungen und Knickbewegungen auszuführen, vermag der Sporozoit sich auch von der Stelle zu bewegen, indem er, wie die Gregarinen, einen Gallertstiel bildet.

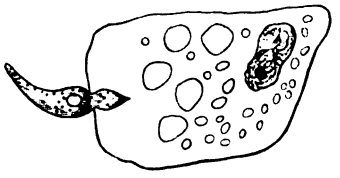


Fig. 59.
Sporozoit von Coccidium schubergi sich in eine Darmepithelzelle einbohrend.

Mit Hilfe dieser verschiedenen Bewegungen bohrt sich der Sporozoit in eine Darmepithelzelle des Wirtstieres ein (Fig. 59). Während es ein bis zwei Stunden, nachdem die Sporen in den Darm des Wirtes gelangt sind, dauert, bis die Sporozoiten ausschlüpfen, dringen sie nach dem Ausschlüpfen sofort in benachbarte Epithelzellen ein.

In 24 Stunden wachsen die Sporozoiten nun zu den kugeligen Coccidien heran. Dieselben haben keine Cystenmembran. Während der Kern des Sporozoiten ein gleichmässiges Kernnetz besass, ist derselbe jetzt durch ein grosses Karyosom ausgezeichnet (Fig. 60 A).

Dieser Kern beginnt sich bald durch fortgesetzte Zweiteilung zu vermehren (Fig. 60 B). Indem um die Kerne Plasmateile sich abschnüren vollzieht sich die Schizogonie. Das Coccidium hatte bereits die Wirtszelle vollständig ausgefüllt und den Kern an die Wand gedrückt. Nun fällt es in einem früheren oder späteren Stadium der Schizogonie in das Darmlumen und die Sprösslinge, welche sich von ihm unter Zurücklassung eines centralen Restkörpers loslösen (Fig. 60 C), wandern

in neue Wirtszellen ein. Die Kerne der Sprösslinge besitzen ein Karyosom.

Durch dieselben wird die Infektion im Darm des Wirtes schnell weiter verbreitet. Einige (4—5) Tage lang geht diese Vermehrung intensiv vor sich. Dann müssen wohl durch die Erkrankung des Wirtes auch für die Parasiten weniger günstige Verhältnisse eintreten. Sie schreiten am 5. und 6. Tag zur Bildung von geschlechtlich differenzierten Individuen, wie das schon oben geschildert wurde.

Die Makrogametocyten enthalten Reservestoffe in ihrem Protoplasma,

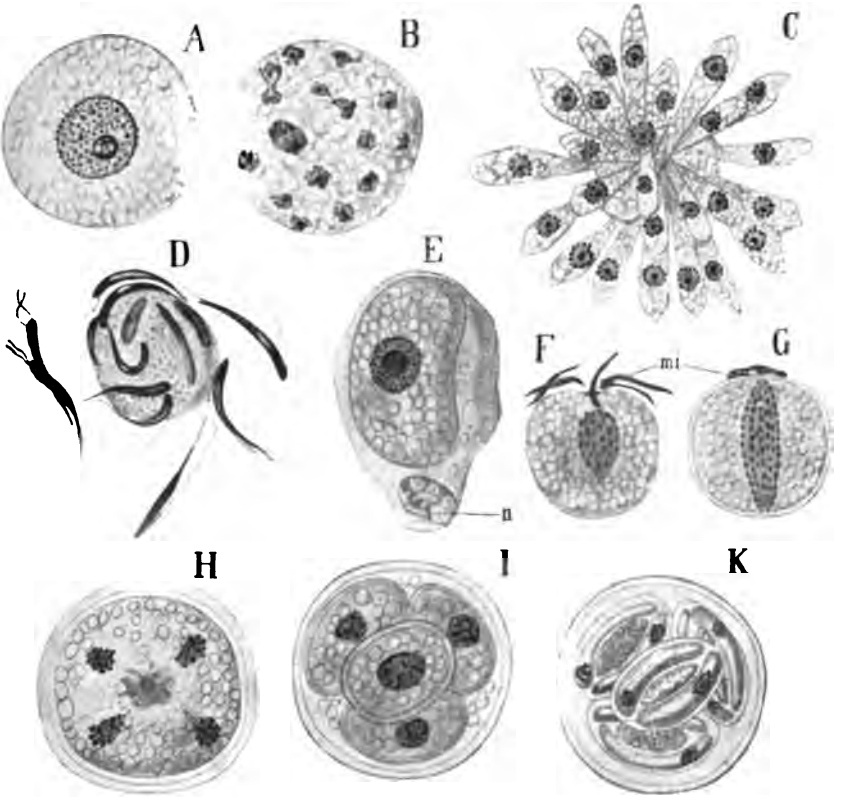


Fig. 60.
Coccidium schubergi Schaudinn.
n Kern der Wirtszelle. *mi* Mikrogamet.

die Mikrogametocyten keine. Die letzteren haben ein fein granuliertes, sehr dichtes Plasma. Durch eine sehr merkwürdige multiple Vermehrung entstehen zahlreiche Kerne, welche an der Oberfläche der Zelle Mikrogameten bilden (Fig. 60, D). Diese besitzen eine scharfe Spitze und zwei Geisseln, von denen eine am vorderen, die andere am hinteren Ende inseriert ist (Fig. 61).

Die Makrogameten erlangen beim Heranwachsen zunächst eine etwa bohnenförmige Gestalt, ehe sie zur Kugelform gelangen (Fig. 60 E). Die Formwandlung wird durch einen Kontraktionsvorgang bewirkt, bei welchem zu gleicher Zeit der Kern sich seines Karyosoms entledigt.

Die Trümmer des ausgestossenen Karyosoms scheinen bei ihrer Auf-

lösung auf die Mikrogameten chemotaktisch zu wirken. Denn dieselben nähern sich alsbald dem Makrogameten; der letztere bildet einen Befruchtungshügel, in welchen ein Mikrogamet eindringt, während die Copula sofort von einer Membran eingehüllt wird, welche das Eindringen weiterer Mikrogameten unmöglich macht (Fig. 60 F u. G).

Fig. 61. Mikrogamet von Coccidium schubergi.

Im Gefolge der Befruchtung, denn eine solche bedeutet die Vereinigung beider Gameten, bildet sich eine merkwürdige Kernspindel, Fig. 60 G, welche noch 24 Stunden sich erhält, nachdem die befruchtete Oocyste aus dem Darm des Wirtes herausgefallen ist. Dann wird der Kern wieder kugelförmig, und teilt sich nach einigen weiteren Veränderungen zweimal (Fig. 60 H). Um die entstandenen 4 Kerne gliedern sich Plasmaportionen, die 4 Sporoblasten (Fig. 60 I). Die Bildung der letzteren dauert 4 Stunden; während die Entstehung der Sporozoiten in den aus ihnen gebildeten Sporen 10 Stunden in Anspruch nimmt. Jede Spore enthält ausser zwei Sporozoiten einen grossen glänzenden Restkörper (Fig. 60 K).

Die Sporen öffnen sich nur unter dem Einfluss des Darmsaftes des Wirtes, nicht etwa auch in anderen Tieren. Dabei zeigt sich die Sporenwand aus zwei Hälften zusammengesetzt.

Coccidium schubergi kommt im Darm von Lithobius forficatus, einem häufigen Tausendfüssler in Gesellschaft mehrerer anderer Sporozoen vor. Die Art ist jedoch ziemlich selten. Sie infiziert die Epithelzellen des Darms.

Infolge der Schizogonie kann das ganze Epithel mit den Parasiten überschwemmt werden. Es kann dies soweit gehen, dass eine einzelne Zelle mehrere Coccidienindividuen enthält.

Durch die Infektion wird die Darmepithelzelle zunächst hypertrophisch, dann erliegt sie einer fettigen Degeneration; ihre gesamte Substanz wird von dem Parasiten resorbiert, bis auf einen geringen Rest, welcher mit dem ganz zusammengeschrumpften Zellkern im Darm aufgelöst wird, wenn sie samt der herangewachsenen Coccidie in das Lumen hineinfällt.

In der Regel hält die Epithelregeneration gleichen Schritt mit den Verlusten, welche hierdurch entstehen. Doch kommen bei Masseninfektion auch akute Fälle vor, in denen die Epithelregeneration nicht nachkommt. Dann bestehen die, im Gegensatz zu den gesunden, dünnflüssigen Faeces fast nur aus Epithelresten und Coccidienstadien. Die Lithobien werden dadurch sehr geschwächt und liegen ganz matt da. Doch tritt in der Regel eine natürliche Heilung ein, da die ungeschlechtliche Vermehrung, welche, wie wir sagen, ja allein die Autoinfektion vermittelt, ihre Grenzen hat. Alle Coccidien, welche nicht degenerieren, gelangen schliesslich zur Sporogonie und werden als Oocysten entleert. Wenn dann keine Neuinfektion eintritt, so wird schliesslich der Darm ganz coccidienfrei.

Die Infektion wird meist dadurch vermittelt, dass die Lithobien, welche schlimme Raubtiere sind, Arthropoden fressen, welche selbst den Koth der Lithobien mit den Sporen gefressen haben. In dem Darm dieser Vermittler öffnen sich die Sporen nicht; wenn aber jene im Darm der Lithobien verdaut werden, gelangen die Darmsäfte der Lithobien auch zu den Sporen; diese öffnen sich sofort, entlassen die Sporozoiten, und die Neuinfektion ist geschehen.

Der gesamte Entwickelungskreis des Coccidium schubergi verläuft in 7—8 Tagen.

2. Coccidium cuniculi (Rivolta).

Psorospermium cuniculi Rivolta in: Giorn Anat. Physiol. 1878.
Coccidium oviforme Leuckart, Parasiten. 2 Aufl. v. 1. 1879. p. 255.
C. perforans Leuckart, ebenda. p 278.
Coccidium cuniculi (Rivolta) Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 66.
C. perforans Leuck. Labbé, ebenda p. 66 (dort Litteratur).
(Schiz.) Pfeifferia princeps Labbé in: Arch. Zool. Exp. (3) v. 4. 1896.

Auch für dieses meist beschriebene Coccidium sind jetzt alle Stadien des Entwickelungskreises bekannt, wenn sie auch nicht mit aller Sicherheit durch direkte Beobachtung eines aus dem anderen entstehend gesehen wurden[1]).

Auf die Entwickelungsgeschichte, welche derjenigen von Coccidium schubergi sehr gleicht, brauchen wir nicht näher einzugehen. Wir schildern diejenigen Stadien, welche zur Unterscheidung von anderen Arten wichtig sind.

Die ungeschlechtlichen Formen sind oval und messen bei 20—50 μ Länge, 20—39 μ in der Breite. Sie teilen sich in zahlreiche Sprösslinge, welche sich in der Zahl von 30—200 bilden (Fig. 62).

Makro- und Mikrogameten sind ebenfalls beobachtet worden.

Die Oocysten sind am häufigsten gesehen worden, und die Entstehung der Sporen aus ihnen ist gut bekannt.

Fig. 62.
Schizogonie von Coccidium cuniculi. (Nach Simond.)

Die Oocysten sind lang oval, Fig. 63 c u. d, ihre Grössenverhältnisse können sehr wechseln; ihre Farbe ist grünlich; wie es scheint,

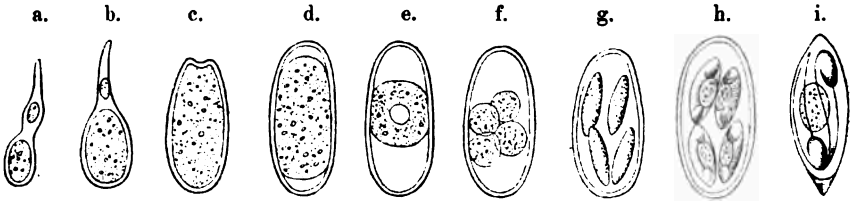


Fig. 63.
Coccidium cuniculi (Riv.) aus der Leber des Kaninchens.
a. und b. junge Stadien in Epithelzellen der Gallengänge (das kleine Oval ist der Zellkern), c. d. und e. befruchtete Oocysten, f. g. bis h. Sporenbildung, i. Spore mit Sporozoiten.

erreichen diejenigen Individuen, welche Leber und Gallengänge befallen, regelmässig eine bedeutendere Grösse als die im Darmepithel schmarotzenden. Während man von ersteren solche von 36—49 μ Länge und 18—28 μ Breite kennt, findet man im Darm meist nur solche von 24—36 μ Länge und 11—23 μ Breite.

Die Cyste ist ziemlich dick (Fig. 63 c—h) und glattwandig; am einen Ende ist die Hülle viel dünner, es findet sich da eine grosse Mikropyle. Die Sporenbildung geschieht ausserhalb des Wirtes. Der Protoplasma-

1) s. Simond in: Annales Institut Pasteur v. 11. 1897. p. 545.

inhalt, welcher sie anfänglich ganz ausfüllt, zieht sich vor der Sporulation von den Polen zurück und bildet eine central gelegene Kugel (von etwa 17 μ Durchm., Fig. 63 *e*). Die Kugel teilt sich alsbald in vier Sporen, welche ebenfalls von einer derben Hülle umgeben werden. Die Sporen werden oval (Fig. 63 f—i) und bilden im Innern zwei Sporozoiten. Eine Spore misst etwa 12—15 μ in der Länge, 7 μ in der Breite.

Die Sporenbildung dauert 4—5 Tage und kann sogar Wochen dauern, wenn der Sauerstoffzutritt behindert ist.

Coccidium cuniculi ist ein häufiger Parasit des Kaninchens (Lepus cuniculus domesticus); bei diesem schmarotzt er im Darmepithel, in der Leber und im Epithel der Gallengänge. Unter den Kaninchen ruft er nicht selten Epidemien hervor, welche besonders in Züchtereien grossen Schaden anrichten können.

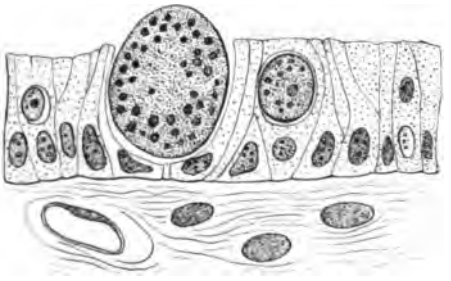


Fig. 64.
Schnitt durch Darmepithel mit Coccidium cuniculi.
(Nach Thoma aus Kitt.)

Die Erscheinungen der Krankheit beim Kaninchen sind vor allem sehr heftiger Durchfall, die kranken Tiere magern ab und fressen nicht mehr. Aus Mund und Nase fliesst ihnen gelblicher Schleim. Die Faeces enthalten massenhaft Oocysten der Coccidie. Viele Tiere, besonders die Jungen, gehen an der Krankheit ein. Die Infektion geschieht durch Futter, welches mit sporenhaltigem Kot beschmutzt ist.

In der Leber bilden sich Infektionsherde aus, welche schliesslich die Coccidienknoten erzeugen. Sie können die ganze Leber durchsetzen und allmählich bis zur Grösse einer Haselnuss heranwachsen. Beim Einschneiden in einen solchen Knoten quillt eine weissliche oder gelbliche, käsige oder eiterartige Flüssigkeit hervor, welche ausser Oocysten des Coccidiums zahlreiche zerfallende und zerfallene Zellen enthält. Auch in den Gallengängen und der Gallenblase findet man dann die aus dem Epithel herausgefallenen Oocysten.

Die Knoten entstehen durch Umwandlung der infizierten Gallengänge, welche sich erweitern und von aussen oft zu mehreren von einer Bindegewebswucherung umschlossen werden. Nach aussen hin sind also die Knoten von konzentrischen Bindegewebsschichten, welche nach dem Innern des Knotens septenartige Schichten entsenden, umschlossen (Fig. 65), auf welche nach innen zu das Gallengangepithel folgt; dieses ist aber stark verändert, an manchen Stellen ist es gänzlich zerstört, an anderen ist es stark gewuchert. Denn die Coccidieninfektion hat eine Zellvermehrung im Gefolge. Überall aber sind die Epithelzellen mit Coccidien in verschiedenen Stadien erfüllt; immerhin kommt es vor, dass hie und da kleine Epithelregionen intakt geblieben sind. Im Innern des Knotens liegen zum Teil in enormer Menge die Oocysten der Coccidie in verschiedenen Stadien der Ausbildung.

Beim Menschen sind in wiederholten Fällen Infektionen der Leber und in wenigen Fällen solche des Darms durch unser Coccidium

beobachtet worden. Offenbar handelte es sich meist um Menschen, welche irgendwie mit Kaninchen häufiger zu thun hatten.

Ähnlich wird es sich mit denjenigen Fällen verhalten, in denen der Parasit (oder eine Varietät desselben, s. Labbé, Tierreich p. 66 u. 67) in Haustieren gefunden wurde; auch da wird die Infektion sich wohl meist vom Kaninchenstall herleiten lassen. Infiziert gefunden wurden bisher Ochse, Pferd, Ziege und Schwein.

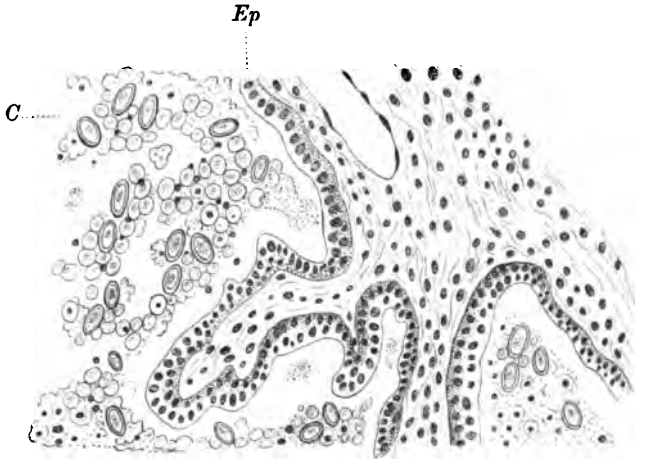


Fig. 65.
Schnitt durch einen Coccidienknoten aus der Leber des Kaninchens.
Ep Epithel. *C* Coccidien. (Nach Thoma aus Kitt.)

Bis zu welchem Grad die von Léger u. a. vorgenommene Vereinigung der Darm- und Lebercoccidien eine berechtigte ist, lässt sich ohne genaue Untersuchung nicht nachweisen. Ich möchte aber nicht unterlassen, hervorzuheben, dass das Lebercoccidium keinen Restkörper in der Oocyste haben soll, das Darmcoccidium aber einen solchen; auch soll nach den älteren Autoren Grösse und Sporenentwickelungsdauer konstant verschieden sein, während die neueren Untersucher kontinuierliche Übergänge finden.

Die interessanteste Krankheit, welche von dem Coccidium cuniculi erzeugt wird, ist:

Die rote Ruhr des Rindes.

Zschokke, Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1892.
Hess, ebenda 1893.
Guillebeau, ebenda 1894 und Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde v. 14.

Bei Rindern tritt nicht selten eine Krankheit auf, welche nach einer Inkubationsdauer von etwa 3 Wochen mit hohem Fieber und Schüttelfrösten beginnt. In den Faeces finden sich grössere und kleinere Blutgerinnsel, in schweren Fällen entsteht eine wässerig-blutige Diarrhöe mit diphtheritischen Membranen.

Schwere Fälle enden schon nach 2 Tagen tödlich; es erliegen jedoch nur 2—4 % der befallenen Tiere der Krankheit. Leichte Fälle gehen nach 8—10 Tagen, schwerere nach 14—21 Tagen in Heilung

über. Es dürften diese Fristen mit der Entwickelungsdauer der Coccidien in Zusammenhang stehen, und die spontane Heilung ebenso erfolgen wie bei Coccidium schubergi.

Im Kot der erkrankten Tiere finden sich massenhaft die Oocysten von Coccidium cuniculi; die Zahl nimmt mit dem Fortschreiten der Heilung ab.

Untersucht man den Darm, so findet man in demselben ebenfalls zahlreiche Oocysten, im Epithel — besonders im Dickdarm und Rectum — eine Menge von Coccidien aller Stadien. Zschokke fand in einem Stückchen der Mastdarmschleimhaut von 1 mm Länge 1500 Coccidien. Die Schleimhaut zeigt sich meist stark gerötet, oft auch eitrig und mit diphtherischen Membranen bedeckt. Stets findet man zahlreiche grössere und kleinere Hämorrhagien.

Die Krankheit ist vorwiegend in der Schweiz und zwar in den Sommermonaten und im Herbst beobachtet worden. Und zwar fast ausschliesslich auf den höheren Alpenweiden.

Dies hat seinen Grund darin, dass die Rinder im Sommer mit frischem Gras gefüttert werden und Wasser aus kleinen Tümpeln saufen. In den Düngerhaufen gehen die Coccidien nämlich nach Guillebeau bald zu Grunde, während sie auf der Weide und in den Tümpeln wohl fortkommen. In trockenen Jahren soll die Krankheit nicht auftreten.

Meistens handelt es sich um endemisches Auftreten der Krankheit.

Um eine Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, muss man natürlich die erkrankten Tiere isolieren und ihren Kot vernichten.

3. Coccidium falciforme (Eimer).

Gregarina falciformis Eimer in: Psorospermien, 1870, p. 4.
Coccidium falciforme Schuberg-Sitzber. Nat. Med. Gesellsch. Würzburg 1892 p. 65.
(Schiz.) Eimeria falciformis A. Schneider: Arch. Zool. expér. v. 4. 1874 u. Pfeifferia schubergi Labbé in: ebenda (3) v. 5 p. 541 (auch Mikrogametocyten).
Litteratur: Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa. p. 1899. p. 58, 61 u. 68.

Fig. 66. Coccidium falciforme (Eimer) Schizogonie. (Aus Lühe nach Schuberg.)

Bei dieser Art ist die Schizogonie vor der Sporogonie gefunden worden, umgekehrt wie bei den meisten anderen Arten.

Das ungeschlechtliche Coccidium ist rund bis leicht eiförmig. Seine Grösse schwankt zwischen 18 und 26 μ. Die Produkte der ungeschlechtlichen Fortpflanzung entstehen in der Zahl von 7—12, ohne einen Restkörper zu hinterlassen; sie messen 9—10 μ. Sie sind lang und sichelförmig. (Fig. 66.)

Mikrogametocyten wurden von Schuberg beobachtet, welcher auch die Makrogametocyten und die Sporulation studierte.

Die Makrogametocyten sind cylindroid, oval oder kugelig; bisweilen sind sie an einem Pol abgeflacht. Nach der Befruchtung besitzt die Oocyste eine etwa 0,8 μ starke Hülle; sie ist 16—21 : 11 bis17 μ gross.

Die Entstehung der Sporen erfolgt ausserhalb des Darmes des Wirts. Die Sporen sind oval und von einer sehr feinen Hülle umgeben; sie enthalten 2 Sporozoiten und einen grossen Restkörper. (Fig. 67.)

Coccidium falciforme ist ein Parasit der Hausmaus (Mus musculus), in deren Darmepithel es haust. Die Mäuse erkranken oft sehr heftig unter Schwächezuständen und Diarrhöen und gehen nicht selten

an der Infektion zu Grunde. Die Erkrankung tritt nicht selten als endemische Seuche auf.

Fig 67.
Coccidium falciforme (Eimer) Sporogonie.
(Aus Lühe nach Schuberg)

4. Coccidium salamandrae (Steinhaus).

(Schiz.) Caryophagus salamandrae Steinhaus in: Virchows Archiv. Path. Anat. v. 114, 1888.
Coccidium salamandrae (Steinh.) Simond in: Annales Inst. Pasteur v. 11. 1897 (das. Litteratur).
Caryophagus Salamandrae (Steinh.) Labbé in: Tierreich Lief. 5. Sporozoa. 1899. p. 78 (das. Litteratur).

Von diesem Coccidium waren bis vor kurzem nur die Stadien der Schizogonie bekannt, erst Simond hat neuerdings diejenigen der Sporogonie entdeckt.

Die jungen Coccidien sind kugelige einkernige Körperchen, welche sich von denjenigen anderer Coccidien nicht unterscheiden lassen. Dieselben wachsen heran, der Kern teilt sich wiederholt bis 16—24 Kerne vorhanden sind; um jeden derselben gliedert sich ein Stück Plasma ab; diese Plasmakugeln strecken sich allmählich in die Länge und werden im allgemeinen so lang wie der Durchmesser des Muttertiers war (Fig. 68, 69). In der Regel lässt sich an dem einen Pol ein kleiner Restkörper nachweisen. Eine Cystenmembran ist um das ungeschlechtliche Individuum nicht ausgebildet worden und existiert zu keiner Zeit während des geschilderten Cyklus.

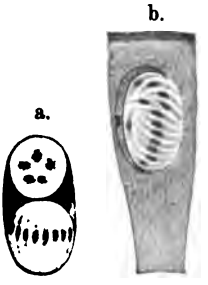


Fig. 68.
Coccidium salamandrae (Steinh.)
Schizogonie in Kern von Darmepitelzellen.
(Aus Wasielewski nach Steinhaus).

Die Mikrogametocyten sind grösser, ihr Plasma ist fein granuliert. Durch fortgesetzte Teilung entstehen sehr viele Kerne, welche schliesslich in mehreren Schichten an der Peripherie des Mikrogametocyten übereinander liegen können. Um sie bilden sich die Mikrogameten, welche man in der lebenden Wirtszelle im fast aufgezehrten Kern sich lebhaft bewegen sehen kann (Fig. 70 c).

Die Oocyten sind mit einer derben Membran umgeben, welche bis zu 1—1,5 μ Dicke erreichen kann. Der Durchmesser der kugeligen bis schwachovalen Oocyte selbst schwankt bei den verschiedenen Wirtsindividuen; bei den einen beträgt er 18—25 μ, bei den anderen 20 bis 30 μ. Sie ist in der Regel dunkelgrünlich gefärbt und von Granulationen erfüllt (Fig. 71 a).

In diesem Zustande verlassen sie den Darm des Wirts; im feuchten Kot zieht sich dann zunächst der Plasmainhalt zu einer Kugel zusammen (Fig. 71 b); die Kugel teilt sich in zwei Etappen zu den vier Sporen, welche sich mit einer Membran umgeben und in sich zwei Sporozoiten

entstehen lassen. Die Sporen sind kugelig. Die Sporozoiten sind keulenförmig und gebogen; sie liegen mit den dicken Enden an einander und umfassen mit den zugespitzten einen ziemlich grossen Restkörper (Fig. 71c bis e).

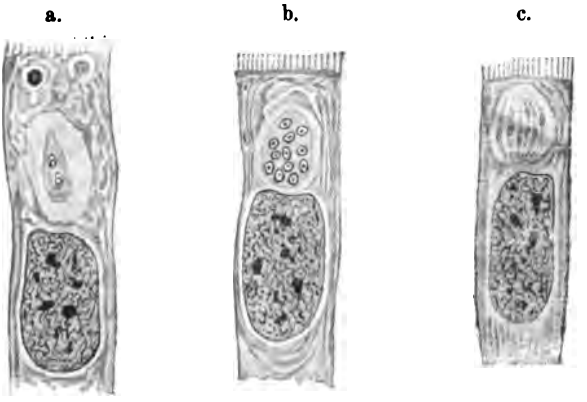


Fig. 69.
Coccidium salamandrae (Steinh.)
Stadien der Schizogonie zwischen Kern und freier Oberfläche der Wimperepithelzellen des Salamanderdarmes.
a. Kernvermehrung (aus Wasielewski nach Drüner). b. u. c. Teilung.

Die Ausbildung der Sporen bis zu diesem Zustand vom Moment ab, wo die Oocyste den Darm verliess, dauert 10—14 Tage.

Coccidium salamandrae kommt im Darmepithel von Salamandra salamandra (L) (Salamandra maculosa) vor. Es ist weit verbreitet.

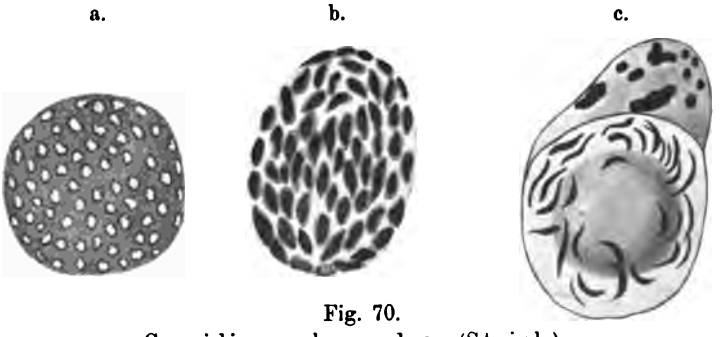


Fig. 70.
Coccidium salamandrae (Steinh.).
Mikrogametenbildung (nach Simond).

In den Epithelzellen liegt der Parasit entweder zwischen dem Kern und der freien Oberfläche des Cylinderepithels (Fig. 69) oder häufiger sitzt er im Kern der Zelle (Fig. 68). Wir haben also hier einen Fall des seltenen Zellkernparasitimus. Der Schmarotzer nutzt übrigens den Kern nur wie sonst eine Zelle aus. Er ist — was sehr auffallend ist — in seiner Grösse an den Zellkern insofern angepasst, als er nicht, wie die meisten anderen Coccidien, herangewachsen die ganze Zelle ausfüllt, sondern er nimmt nur den Raum des Kernes ein (Fig. 68) und wie sonst der Kern zur Seite gedrückt abstirbt, so ge-

schieht es hier mit den Resten von dessen Chromatin. Wie sonst die Zellreste eine Cyste um das ungeschlechtliche Coccidium vortäuschen, so hier die Kernreste. Liegt der Parasit nicht im Kern, so bleibt er dennoch erheblich kleiner, als die Wirtszelle; die Teilungsprodukte liegen dann frei in einer Vakuole der Wirtszelle.

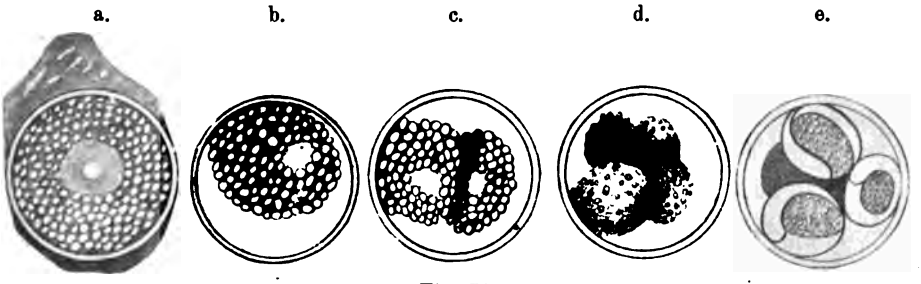


Fig. 71.
Coccidium Salamandrae (Steinh.). Oocyste und Sporogonie.
a. Oocyste. b. Dieselbe nach der Entleerung aus dem Darm. c. u. d. Sporoblastenbildung. e. Sporenbildung (nach Simond).

Bei starker Infektion wirkt natürlich auch C. salamandrae als Erreger eines krankhaften Zustandes.

5. Coccidium bigeminum Stiles.

Stiles in: Journ. Comp. med. and vet. archiv. v. XIII. 1892. p. 517.
Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa. p. 67.

Diese Art führt ihren Namen davon, dass man stets zwei sporenhaltige Cysten vereinigt findet. Dieselben sollen nach Stiles entstehen, in dem sich der Inhalt der (befruchteten?) Oocyste in zwei gleich grosse Stücke teilt, welche selbst wieder je vier Sporen erzeugen. Die Grösse beträgt 8—15 μ in der Länge und 6—9 μ in der Breite.

Diese Art bedarf dringend der Nachuntersuchung. Sie kommt in Darm verschiedener Säugetiere vor, und zwar nicht im Epithel, sondern im Innern der Darmzotten.

Sie kommt beim Hund, beim Iltis (Mustela putorius) und bei der Katze vor.

Einige Fälle von Coccidiose beim Menschen werden ebenfalls auf diese Form zurückgeführt; beim Menschen würde sie dann noch ausgesprochener als C. cuniculi einen nur gelegentlichen Parasiten darstellen.

6. Coccidium avium (Silvestrini und Rivolta).

Psorospermium avium Silvestrini und Rivolta in: Giorn. Anat. Fisiol. 1873.
C. rivolta Harz in: Koch, Encyklop. d. ges. Tierheilk. und Tierzucht 1886.
C. perforatum Railliet und Lucet in: Compt. rend. Soc. Biol. v. 43. p. 820. 1891.
C. tenellum Railliet und Lucet in: Bull. Soc. Zool. France v. 16. p. 250. 1891.
C. avium (S. u. R.) Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa p. 68. 1899 (das. Litteratur).
? (Schiz.) Pfeifferella avium (Labbé) in: Arch. Zool. exp. Ser. 3. v. 4. p. 541 und: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa 1899 p. 61.

Die ungeschlechtlichen Individuen dieser Art — wenn Pfeifferella avium thatsächlich zu ihrem Entwickelungskreis gehört, wie Léger angiebt — haben einen Durchmesser von etwa 40 μ.

Die geschlechtlichen Zustände sind bekannt. Die Oocysten sind grünlich oder geblich gefärbt durch zahlreiche Granula, welche sie enthalten. Die Hülle ist dünn. Es sollen verschiedene Gestalten der Oocyste vorkommen; gewöhnlich ist sie oval, indem sie 24—36 μ lang

und 12—22 μ breit ist; sie soll aber auch birnförmig mit einer Mikropyle, und kugelig bei einem Durchmesser von 24 μ sein können. Vielleicht handelt es sich dabei um verschiedene Stadien.

Der Restkörper in der Oocyste nach Entstehung der vier Sporen ist sehr klein; auch die letzteren enthalten einen Restkörper.

Die Sporen entwickeln sich im Kot in 2—3 Tagen. C. avium kommt im Hausgeflügel vor: in Hühnern, Gänsen, Enten, Truthühnern, Fasanen, Pfauen. Dort schmarotzt es im Darmepithel und kann schwere Erkrankungen hervorrufen. Epidemien in einzelnen Züchtereien sind nicht selten beobachtet worden. Dabei waren es vor allem die jungen Tiere, welche in Mengen starben.

7. **Coccidium truncatum** Railliet und Lucet.

Railliet und Lucet in: Comptes rend. Soc. Biol. v. 43. 1891.
Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa, p. 68 (das. Litteratur).

Von dieser Coccidie ist nur die Sporogonie bekannt. Die Oocysten messen 10—20 μ in der Länge und 13—16 μ in der Breite. Sie zeigen am oberen Ende eine breite Mikropyle.

C. truncatum kommt in den Darmkanälchen der Niere von Hausgänsen vor.

In der Niere kommen Substanzzerstörungen vor, welche aber nicht so weit gehen wie etwa in der Kaninchenleber bei Infektion mit C. cuniculi.

Die Krankheitserscheinungen sind sehr eigentümliche, die erkrankten Tiere sollen nicht mehr stehen können, sondern stets mit gespreizten Beinen auf den Rücken fallen.

8. **Coccidium pfeifferi** Labbé.

Labbé in: Arch. Zool. expér. (3) v. 4 p. 548; auch: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa p. 68.

Die Oocyste ist 18 μ lang, 16 μ breit. Die Sporen entwickeln sich in drei Tagen.

Das Coccidium lebt im Darm der Taube; auch es ruft heftige endemische Krankheiten hervor. Die Faeces sind dabei sehr flüssig und enthalten zahlreiche Oocysten.

Wir haben damit nur einen kleinen Teil der Arten von Coccidium erwähnt. Es sind dies aber alles solche — mit Ausnahme von C. schubergi und C. salamandrae — welche eine praktische Bedeutung besitzen. Es sind auch bis jetzt die einzigen, von denen eine solche Bedeutung bekannt geworden ist. Es ist aber sehr wohl möglich, dass von dem zahlreichen Arten, welche in nicht domestizierten Tieren vorkommen, manche unter diesen auch Seuchen hervorrufen können. Dies anzunehmen ist besonders naheliegend bei den zahlreichen Formen in Seevögeln und Fischen, deren Infektionsverhältnisse noch ganz unbekannt, jedenfalls aber von besonderem Interesse sind.

III. Familie: **Polysporocystidae.**

Übersicht der Gattungen:

1. { Sporen oval, zweischalig, monozoisch: Gattung **Barrouxia** Schn.
   { Sporen kugelig, mit mehreren (2—4) Sporozoiten 2

2. { Mit Schizogonie 3
   { Ohne Schizogonie; Spore trizoisch . . . Gattung **Legeria** Bl.

3. { Spore tetrazoisch . . . . . Gattung **Klossia** Schn.
   { Spore dizoisch . . . . . Gattung **Adelea** Schn.

Unter den Polysporocystideen ist bisher keine Gattung bekannt geworden, deren Parasitismus besonders bemerkenswert wäre, oder eine Erkrankung von Tieren herbeiführte, welche für uns von besonderer Wichtigkeit als Haus- oder Nutztiere wären. Dem Zwecke dieses Buches entsprechend sind sie daher nur ganz kurz behandelt. Sie verdienen ein besonderes Interesse, weil sie zeigen, in wie verschiedener Weise bei nahe verwandten Formen sich die entsprechenden Lebensprozesse, vor allem die Kopulation, vollziehen können.

Gattung: **Barrouxia** Schneider.

Barrouxia ornata Schneider.

Aimé Schneider, Tablettes zoologiques v. 1. 1885. p. 4.
(Schiz.) Eimeria nepae Schneider, ebenda v. 2. 1887. p. 5.

Alle Arten der Gattung Barrouxia sind durch scheibenförmige Sporen ausgezeichnet, deren Hülle aus zwei durch eine schon im

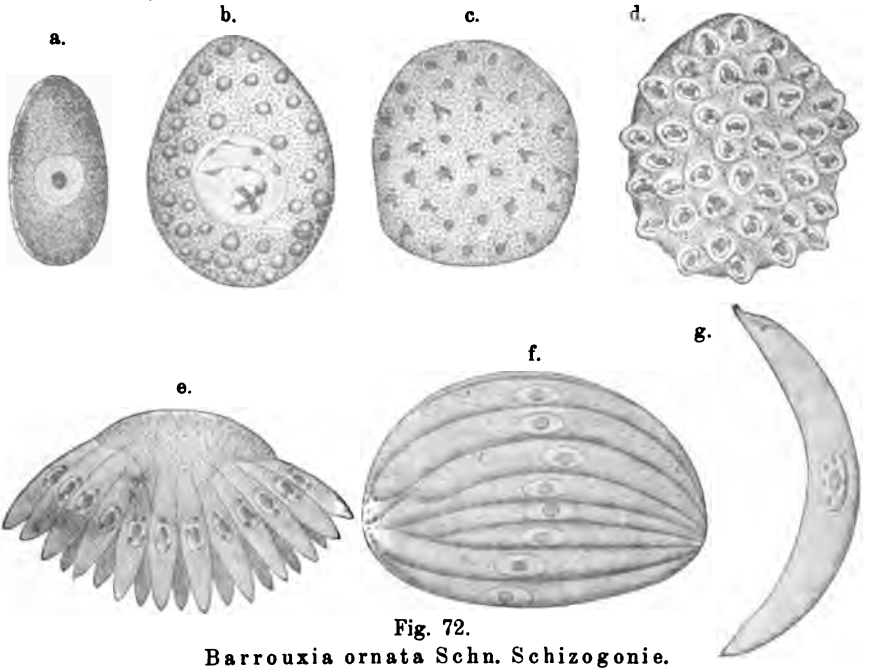


Fig. 72.
Barrouxia ornata Schn. Schizogonie.
a. Junges Tier. b. Erwachsenes ungeschlechtliches Individuum. c. Vielkernigor Zustand. d. Die Sprösslinge beginnen sich knospenartig über die Oberfläche des Muttertieres zu erheben. e. Sprösslinge einseitig am Restkörper haftend. f. Ungeschlechtliche Vermehrung vollendet. g. Einzelner freier Sprössling.
(Aus Wasielewski nach Schneider.)

frischen Zustand sichtbare, Naht verbundenen Halbschalen besteht (Fig. 73 c—f). Die Sporen enthalten nur einen relativ grossen Sporozoiten (Fig. 73 f).

Barrouxia ornata ist durch sehr schöne klare Verhältnisse ausgezeichnet; die geschlechtlichen Zustände der Art sind allerdings nicht genauer bekannt, während sie bei einigen anderen Arten der Gattung studiert worden sind. Aber besonders die jungen ungeschlechtlichen Formen und Sporozoiten von B. ornata sind durch ihre ungewöhnlichen Dimensionen sehr zur Demonstration geeignet.

Das junge Tier ist oval, beim erwachsenen sind die Grössenverhältnisse 33 : 24 μ. Das Protoplasma ist fein granuliert, gelblich oder grau. Der Kern ist sehr gross (13 : 11 μ), des Koryosoma in ihm erreicht einen Durchmesser von 4 μ (Fig. 72 a und b).

Die Sprösslinge der ungeschlechtlichen Vermehrung sind ebenfalls sehr gross (55 μ), sie sprossen nur auf einer Hemisphäre des Muttertiers (Fig. 72 c bis e). Sie sind sichelförmig und haben einen grossen deutlichen Kern (Fig. 72 f und g).

Die Oocyste ist kugelig und erreicht einen Durchmesser von 34 bis 37 μ (Fig. 73 a). In ihr werden zahlreiche Sporocysten gebildet, welche ellipsoid gestaltet sind und zwei Hüllen besitzen: die äussere (Exospor) zeigt schon im geschlossenen Zustand die Längsnaht sehr deutlich (Fig. 72 c, d), in welcher die beiden Schalenhälften unter dem Einfluss des Darmsaftes des Wirtes sich öffnen, die innere (Endospor), ein einfacher Sack, reisst ein, und lässt den einzigen grossen Sporozoiten austreten (Fig. 72 e und f). Die Sporocysten können bis zu 20 μ Länge, 10 μ Breite erreichen, die Sporozoiten 20 : 5,25 μ. B. ornata lebt im Darmepithel von Nepa cinerea, dem Wasserskorpion.

Gattung: **Legeria** Blanchard.

Legeria octopiana (Schneider).

Benedenia octopiana Aimé Schneider in: Arch. Zool. expér. v. 4. 1875. (nec Benedenia Diesing 1858, nec Gray 1864.)
Klossia octopiana (Schn.) Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa, 1899.
Siedlecki in: Ann. Institut Pasteur v. 12. 1898. p. 799.
Legeria Blanchard in: Caus. scient. soc. Zool. France 1900.

Diese Art unterscheidet sich in höchst auffälliger Weise von allen anderen genauer studierten Coccidien dadurch, dass kein Generationswechsel vorkommt, sondern die Schizogonie vollkommen fehlt.

Aus den Sporozoiten wachsen zunächst Formen hervor, welche kugelig bis eiförmig gestaltet sind. Das Protoplasma ist an der Peripherie und um den grossen Kern sehr dicht, dazwischen liegt eine stark vakuolisierte Schicht. Während die Grösse im allgemeinen 50 μ beträgt, kommen ausnahmsweise Riesenexemplare von einem Durchmesser von 150—170 μ vor.

Haben die Benedenien ihre Wachstumsperiode beendet, wobei sie zunächst sämtlich ganz gleichartig aussehen, so differenzieren sie sich in männliche und weibliche Individuen.

Die Mikrogametocyten erhalten durch einen eigentümlichen Kernvermehrungsprozess zahlreiche Zellkerne, welche sich gleichmässig an der Peripherie der Coccidie sammeln (Fig. 74 a). Dann entstehen allmählich die Mikrogameten (Fig. 74 b), welche keine Geisseln besitzen, sondern sich wurmartig schlängelnd bewegen (Fig. 74 c u. d). Bei ihrer Entstehung bleibt der Hauptteil der Zelle als grosser Restkörper zurück.

Die Makrogametocyten verwandeln sich in sehr einfacher

Weise in die Makrogameten, indem sich ihr Karyosom zum grössten Teil im Kernsaft auflöst.

Die Mikrogameten suchen die Makrogameten auf und es erfolgt die Befruchtung, indem der Mikrogamet eindringt und sich mit dem an die Oberfläche gerückten Makrogametenkern vereinigt (Fig. 74e u. f). Die so nach Bildung einer Membran entstandene Oocyste vermehrt alsbald ihre Kerne; es entstehen zahlreiche Sporen, indem zunächst um je einen Kern sich das Protoplasma verdichtet.

Die Oocyten können 1 mm gross und mit blossem Auge sichtbar werden. Jede Spore enthält 3 sichelförmige Sporozoiten, und ist mit einer ziemlich dicken Hülle umgeben.

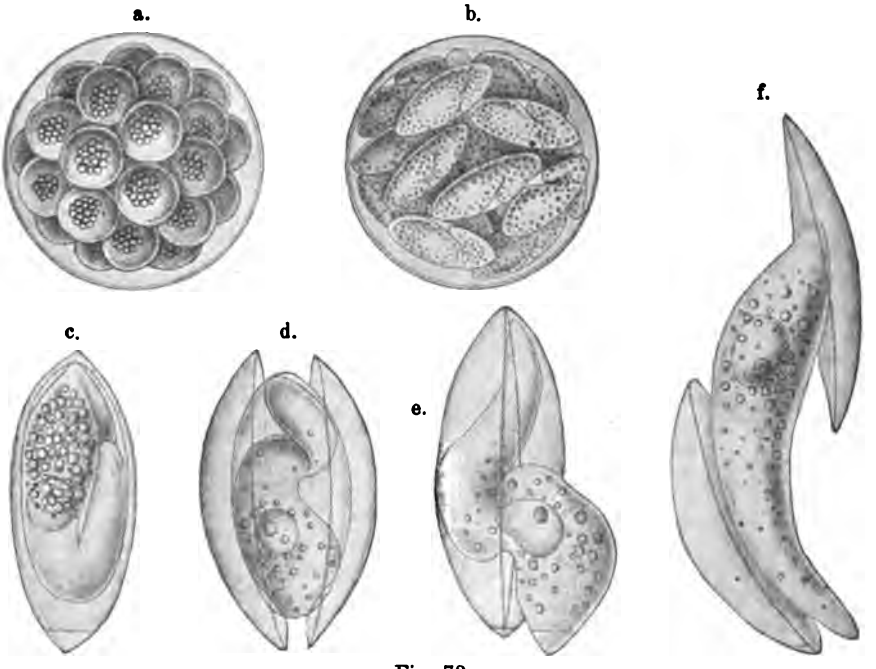


Fig. 73.
Barrouxia ornata Schn. Sporogonie und Sporen.
a. Sporoblasten. b. Sporen. c.—f. Reife Sporocyste und Austritt des Sporozoiten; bei d. ist Endospor und Exospor zu sehen. (Aus Wasielewski nach Schneider.)

Legeria octopiana findet sich oft in grossen Massen und fast regelmässig im Darm von Sepia officinalis, Octopus vulgaris und Eledone moschata. Sie kommt im Darm in seiner ganzen Ausdehnung vor, vom Oesophagus bis zum Enddarm. Auch in der Haut des Mantels hat man schon Cysten gefunden. Die Befruchtungsstadien und sporulierenden Formen findet man meist im Bindegewebe der Submucosa, in deren Lymphspalten sie aus ihren zerstörten Zellen gefallen sind.

Denn die Sporozoiten beginnen ihr Wachstum in den Wimperzellen des Darmepithels, in welche sie auf dem Umwege über die benachbarten Schleimzellen eingedrungen sind, da ihre Beweglichkeit nicht ausreicht, um die Wimperbewegung der Epithelzelle erfolgreich zu bekämpfen.

Im infizierten Epithel findet in den gesunden Zellen eine eifrige Vermehrung durch mitotische Kernteilung statt, welche zur Regeneration des beschädigten Gewebes führt.

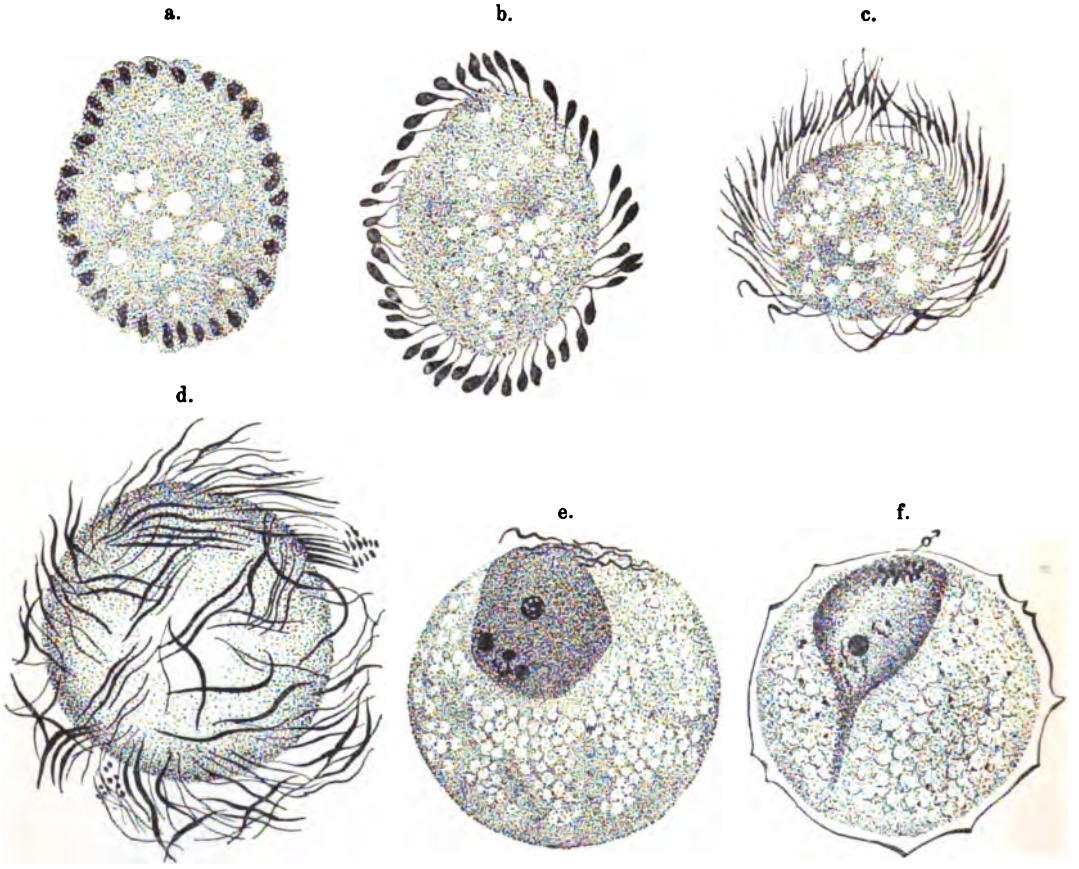


Fig. 74.
Legeria octopiana (Schn.)
a.—c. Mikrogametenbildung (nach Schnitten durch die Mikrogametocyten). d. Reifer Mikrogametocyt (Restkörper umgeben von den reifen Mikrogameten). e. u. f. Befruchtung des Makrogameten; bei ♂ Kernsubstanz des eingedrungenen Mikrogameten. (Aus Lühe nach Siedlecki.)

Da hier also Schizogonie vollkommen fehlt, muss für die multiplikative Fortpflanzung, für die Autoinfektion des Wirtes, in anderer Weise gesorgt sein. Und in der That — nach Siedlecki führen Oocysten, welche aus der Submucosa in das Darmlumen des Wirtes fallen, direkt zu einer Neuinfektion, indem sie sich unter dem Einfluss der Darmsäfte ihres Wirtes öffnen.

Gattung: **Klossia** Schneider.

Klossia helicina Schneider.

Aimé Schneider in: Arch. Zool. expér. v. 4. 1875.
Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa, p. 54 (das. Litteratur).
Laveran, Compt. rendues Soc. biol. Paris (X) v. 5. 1898. p. 1083.

Die Klossien sind durch kugelige Sporen ausgezeichnet, welche 4 Sporozoiten und einen Restkörper enthalten. Wie bei Legeria verläuft die Sporogonie innerhalb des Wirtes. Schizogonie ist bekannt. Die geschlechtlichen Vorgänge verlaufen sehr ähnlich wie bei Adelea (s. dort).

Die reifen Oocysten sind sehr gross und ragen als granulierte Kugeln in das Lumen der Nierenkanälchen ihrer Wirte hinein. Sie erreichen durchschnittlich einen Durchmesser von 100 μ. In den Oocysten entstehen bis zu 160 Sporen von Kugelform mit 4 Sporozoiten und einem Restkörper.

Der Parasit lebt in der Niere von Helix hortensis, hispida, nemoralis, arbustorum, fruticum, umbrosa, Succinea pfeifferi und gigantea (Landschnecken). In Helix hortensis und hispida ist es stellenweise sehr häufig.

Gattung: **Adelea** Schneider.

Adelea ovata Schneider.

Aimé Schneider in: Arch. Zool. expér. v. 4. p. 598. 1875.
Labbé in: Tierreich, 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 56 (das. Litteratur).
Siedlecki in: Ann. Inst. Pasteur v. 13. 1899. p. 169 (daselbst neueste Litteratur).
(Schiz.) Eimeria schneideri Bütschli in: Zeitsch. wiss. Zool. v. 35. p. 405. 1881 und Labbé a. a. O. p. 59.

Der Generationswechsel bei dieser Art ist durch einen früh auftretenden sexuellen Dimorphismus gekennzeichnet.

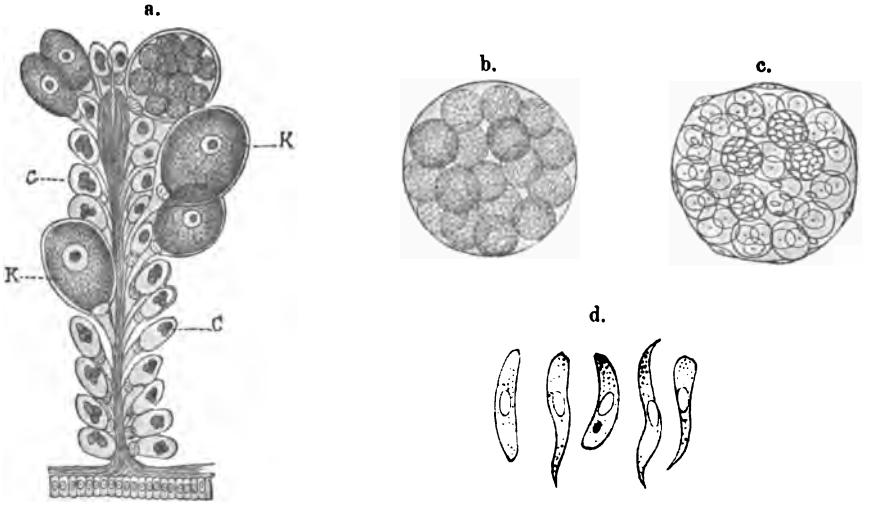


Fig. 75.
Klossia helicina Schn.
a. Nierenschnitt. *K* Heranwachsende Klossien. *C* gesunde Epithelzellen mit Harnkonkrementen. b. Oocyste mit Sporoblasten. c. Desgl. mit Sporen. d. Sporozoiten.

Die ungeschlechtlichen Stadien scheinen von vornherein unterschieden zu sein; es giebt grosse und kleine Individuen, welche sich zuerst eine Zeit lang durch Schizogonie vermehren (Fig. 76), bis sie nach einer Anzahl von Generationen zur Bildung von Gameten schreiten und zwar geschieht dies in folgender, etwas komplizierter Weise:

Die grossen Individuen sind 40—70 μ lang, 16—22 μ breit, von meist regelmässig ellipsoider Form. Sie teilen sich unter Zurücklassung eines Restkörpers (Fig. 76) in 20—40 Sprösslinge, welche sich in die Makrogametocyte umwandeln, nachdem sie in eine neue Zelle eingewandert sind. Durch einen Kernreduktionsvorgang verwandeln sie sich in Makrogameten und fallen in das Darmlumen.

Fig. 76.
Schizogonie des weiblichen Individuums von Adelea ovata Schn. Links unten ein kleiner Restkörper. (Aus Lühe nach Siedlecki.)

Die kleinen Individuen erreichen höchstens eine Länge von 40 μ; ihre Gestalt ist oval, sie enthalten einen relativ sehr grossen Kern. Sie teilen sich in 8—14, gewöhnlich 12 Nachkommen, und zwar ohne Hinterlassung eines Restkörpers. Diese Sprösslinge machen nun entweder noch einige ungeschlechtliche Vermehrungscyklen durch, oder sie wachsen direkt zu den Mikrogametocyten heran.

Diese letzteren wandern aus der Wirtszelle in das Darmlumen aus und suchen — wohl auch durch chemotaktische Wirkung angezogen — die Makrogameten auf. Sie heften oder kleben sich an irgend einer Stelle der Körperoberfläche derselben an, wandern aber sodann regelmässig nach dem einen Pol der ellipsoiden Makrogameten. Dort teilt sich im Mikrogametocyten der Kern, so dass 4 Kerne verhanden sind (Fig. 77 A), um welche sich 4 Mikrogameten bilden. Auch hier bleibt ein Restkörper übrig, welcher noch lange neben der Oocyste nachweisbar ist, ebenso wie die drei übrig bleibenden Mikrogameten; denn es dringt von ihnen nur immer ein, um die Befruchtung zu vermitteln (s. Fig. 77 B).

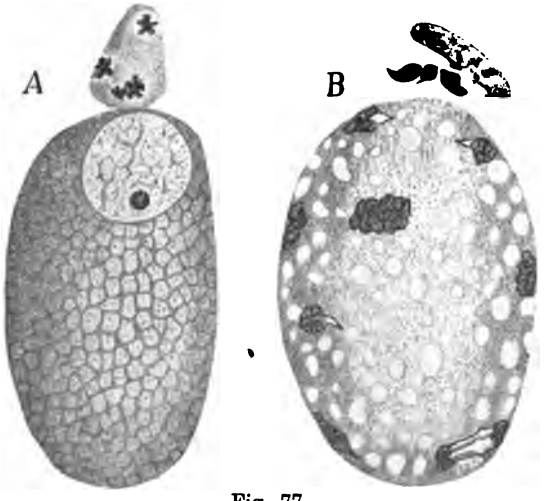


Fig. 77.
Befruchtung bei Adelea ovata (Schn.) und darauf folgende Kernvermehrung.
A Mikrogametocyt am Makrogameten haftend. *B* Restkörper und 3 abgestorbene Mikrogameten neben dem Makrogameten. (Nach Siedlecki.)

Der Kern der Oocyste teilt sich viele Male (Fig. 77 B) und es entstehen zahlreiche Sporen in der Oocyste. Jede derselben enthält zuletzt 2 Sporozoiten und einen grossen Restkörper (Fig. 78). Die Kerne der Sporozoiten, welche nach der Teilung je an einem Pol liegen, wandern später noch in die Mitte der Sporozoiten.

Geraten die Sporen in den Darm des Wirtes, Lithobius forficatus, so öffnet sich ihre Schale in zwei Klappen, wie eine Muschel, und die Sporozoiten dringen in Darmepithelzellen.

IV. Familie: **Asporocystidae** Léger.

Gattung: **Eimeria** Schneider.

Eimeria nova Schneider.

Aimé Schneider in: Arch. Zool. expér. v. 9. 1881. p. 397.
Léger in: Compt. rend. Soc. Biologie, Ser. 12. v. 2. Paris 1900.

Von allen zahlreichen Arten der Gattung Eimeria haben die die meisten sich als Entwickelungsstadien anderer Coccidien herausgestellt und zwar als die ungeschlechtliche Generation derselben. Sie sind aber stets nackt und so als Stadien gekennzeichnet, welche den Körper ihres Wirtes nicht verlassen können, ohne durch Eintrocknung zu Grunde zu gehen.

Nur eine Art zeigt die zahlreichen sichelförmigen Keime, welche sonst so charakteristisch die ungeschlechtlichen Teilsprösslinge repräsentieren, in eine dicke Cyste eingeschlossen: es ist dies Eimeria nova Schn. Und wie Léger nachgewiesen hat, sind thatsächlich diese Cysten die Oocysten, die sichelförmigen Keime, deren sie etwa 30 enthalten, die Sporozoiten (Fig. 79 B.).

Fig. 78.
Noch nicht ganz reife Spore von Adelea ovata (Schn.)
(Nach Siedlecki.)

Die Oocysten von Eimeria nova haben einen Durchmesser von 32—37 μ, dabei eine doppelte Wandung, während die ungeschlechtlichen Individuen ebenfalls kugelig aber erheblich kleiner sind und keine Spur einer Wandung besitzen. Die Oocysten finden sich in den Exkrementen ihrer Wirte, und zwar gewöhnlich schon in vollständig reifem Zustand. Doch kann man sie auch ausserhalb des Wirtes in der feuchten Kammer zur Reife bringen, wozu sie dann 14 Tage brauchen.

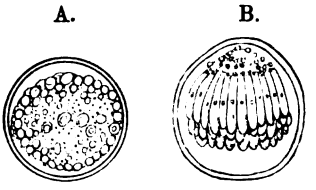


Fig. 79.
Oocyste von Eimeria nova (Schn.).
A. Befruchtete Oocyste. B. Dieselbe aus Sporozoiten und Restkörper.
(Nach Schneider.)

Eimeria nova kommt in den Malpighischen Gefässen von Glomerisarten (Tausendfüsslern) vor, z. B. Glomeris guttatus Risso in der Provence.

Wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, vermittelt Eimeria durch den Mangel von Sporen innerhalb der Oocyste den Übergang von den Coccidien zu den Haemosporidien. Dies ist natürlich nur morphologisch gemeint, ohne Beziehung auf die Phylogenie. Denn die Sporenlosigkeit kann sehr wohl eine selbständig erworbene Eigenschaft darstellen.

Technik.

Die Coccidien gehören zu denjenigen Organismen, bei deren Untersuchung man eine besondere Sorgfalt und gute Technik jederzeit anwenden muss. Denn besonders oft sind gerade auf diesem Gebiet Irrtümer begangen worden, wenn ein Untersucher nach pathogenen Organismen fahndete. Vor allem sind früher Coccidien oft für Helmintheneier gehalten worden; auch für pathologisch veränderte Zellen wurden sie nicht selten gehalten. Heutzutage ist die Zeitrichtung umgekehrt: man sucht nach pathogenen Protozoen und infolgedessen hält man pathologisch veränderte Zellen, Eier von Distomen, oder Cysten von anderen Protozoen oft für Oocysten u. s. w. von Coccidien. Will man diese Fehler vermeiden, so muss man eine sehr exakte Technik zur Anwendung bringen.

Um Gewissheit über die pathogene Bedeutung einer Art zu besitzen, und um sie einwandfrei identifizieren zu können, muss man den ganzen Entwickelungskreis derselben kennen.

Am leichtesten sind die sporenhaltigen Oocysten zu erhalten. Sie finden sich meist im Kot des Wirtstieres. Sind sie noch nicht völlig reif, so kann man sie in der feuchten Kammer, auf feuchtem Filtrierpapier liegend, zur Entwickelung bringen; dabei muss man für den Zutritt von hinreichender Luft sorgen.

Die Sporen öffnen sich nur im Darmsaft des Wirtes; es ist am besten solchen durch Auspressen des aufgeschlitzten Darmes zu gewinnen. Hat man viele Sporen zur Verfügung, so ist es am einfachsten ein Exemplar des Wirtstieres solche fressen zu lassen. Sehr wertvolle Angaben über diese Seite der Technik finden sich bei Schaudinn (Generationswechsel der Coccidien. Zool. Jahrb. Abteil. Anat. v. 13. 1900 p. 207 ff.).

An lebenden Coccidien kann man immer nur eine kurze Spanne der Entwickelung studieren, da das Individuum sich nur kurze Zeit, etwa zwei Stunden, unverändert erhält, nachdem es aus seinen natürlichen Lebensverhältnissen gerissen worden ist. Man muss daher jeden Lebensabschnitt an anderen Individuen studieren und kombinieren.

Um die zellbewohnenden Stadien im Leben zu untersuchen, muss man ein Stück infizierten Epithels auf dem Objektträger ausbreiten und einen Tropfen Körperflüssigkeit aus dem Wirt daraufpressen, darauf das Deckglas unterstützen; reicht die Körperflüssigkeit nicht aus, so kann man einen Tropfen physiologische Kochsalzlösung hinzufügen; es halten sich aber dann die Coccidien weniger lang am Leben.

Um zu konservieren fixiert man entweder in der leicht coagulierenden Darmflüssigkeit, indem man ein mit derselben, welche Coccidien enthält, bestrichenes Deckgläschen mit der bestrichenen Seite nach unten wagrecht auf die in einem Uhrschälchen befindliche Konservierungsflüssigkeit auffallen lässt. Auch soll man Darm- (oder andere Organ-)teile einbetten und in Schnitte zerlegen.

Zur Konservierung sind dieselben Methoden zu empfehlen, welche auf S. 34 angegeben sind. Vor allen Dingen die Sublimatfixierung (2) mit darauffolgender Färbung in sehr verdünntem Grenacherschem Haematoxylin (1 ccm Farbstofflösung auf 200 ccm Wasser). Einwirkung 24—48 Stunden. Eventuell muss man dann noch mit salzsaurem Alkohol differenzieren.

In die Cysten dringen die meisten Farbstoffe sehr langsam ein.

— — — —

Allgemeine Litteratur über Coccidien.

Bütschli, O., Protozoen in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. v. 1. 1880 (daselbst die ältere Litteratur).
Labbé, A., Sporozoa in: Tierreich. Eine Zusammenstellung und Kennzeichnung der recenten Tierformen. Lief. 5. 1899 (daselbst die wichtigste Litteratur).
Léger, L., Essai sur la classification des coccidies et description de quelques espèces nouvelles ou peu connues in: Bull. Mus. Marseille. v. 1. Fasc. 1. 1898.
Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. v. 1. 1. Abt. 1879.
Lühe, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Jena 1900 (daselbst die neuere Litteratur).
Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena 1891.
— R., Beiträge zur Protozoenforschung. I. Die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin 1892.
Schaudinn, F., Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 13. 1900.
Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896.

II. Unterordnung.

Haemosporidia.

Auch die Haemosporidien sind Zellschmarotzer; sie leben sämtlich während der Schizogonie in Blutzellen, nur ausnahmsweise findet man sie in anderen Zellen, z. B. in den blutbereitenden Organen. Die Sporogonie findet jedoch bei den genau untersuchten Formen, den Haemosporidien von Säugetieren und Vögeln, in einem anderen Tier, einem Insekt, statt, und verläuft in den Zellen der Darmwand. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass bei den Haemosporidien der kaltblütigen Wirbeltiere ein Wirtswechsel nicht stattfindet und dass die Sporogonie ebenfalls in Blutzellen sich abspielt. Da diese Verhältnisse jedoch noch unerforscht sind, so halte ich es für geeignet, die wohl studierten Gattungen getrennt von den noch nicht genau untersuchten zu behandeln.

Man pflegte bisher die in Blutkörperchen parasitierenden Protozoen zwei verschiedenen Ordnungen der Sporozoen (ähnlich wie man bei den Coccidien die Schizogonie als Eimerien etc. die Sporogonie als Coccidien etc. unterschied) zuzuordnen, nämlich den

Haemosporidien, welche die sporogonieähnlichen Stadien von Blutkörperparasiten der kaltblütigen Wirbeltiere umfassten, und den

Acystosporidien, welche die Schizogonie der Blutkörperparasiten der warmblütigen Wirbeltiere, und ähnliche Stadien bei Kaltblütern umfassten.

Da es zur Zeit noch gänzlich unmöglich ist, ein auf Thatsachen basiertes System der gesamten Gruppe aufzustellen, andererseits aber das bisherige System unhaltbar ist, so greife ich zu dem Ausweg, die noch schlecht bekannten Gattungen nur anhangsweise anzuführen.

Sie sind ja auch von vergleichsweise geringerer Wichtigkeit.

Für sämtliche Formen ist jedoch festzustellen, dass sie eine nahe Verwandtschaft mit den Coccidien nicht verleugnen können. Man kann sie direkt als an den Blutparasitismus angepasste Coccidien bezeichnen.

Die jüngsten Stadien der Haemosporidien, welche in den roten Blutkörperchen vorkommen, sind amoeboide einkernige Gebilde von sehr geringer Grösse. Beim Heranwachsen verändern sie ihre Gestalt,

meist entspricht dieselbe schliesslich annähernd der Form der infizierten Blutzelle.

Ausser der amoeboiden Beweglichkeit fällt bei den Haemosporidien als weit verbreitete Erscheinung die Ablagerung eines dunkeln Pigments auf, welche im heranwachsenden Tier auf Kosten des Haemoglobins der Blutzelle stattfindet. Der Kern, dessen Lage eine sehr verschiedene sein kann, ist wie bei den Coccidien durch den Besitz eines Karyosoms ausgezeichnet.

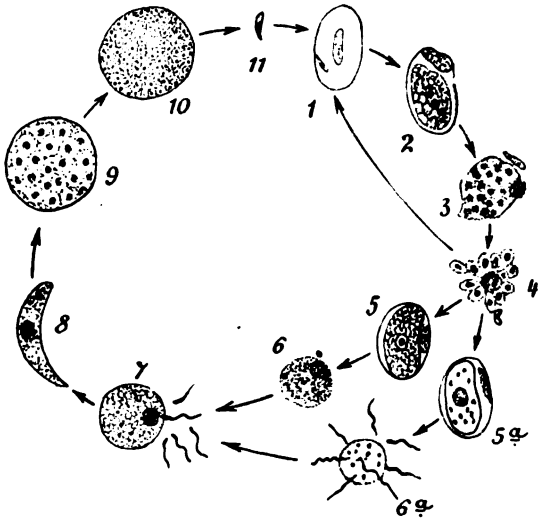


Fig. 80.

Schema des Entwickelungskreises von Haemoproteus (nach Schaudinn). 1. Sporozoit in das rote Blutkörperchen eindringend. 2.—4. Schizogonie (Heranwachsen und Teilung der ungeschlechtlichen Form, 3. Kernvermehrung. 4. Teilung. 5. u. 5a. Gametocyten (5 Makro-, 5a Mikrogametocyt. 6. u. 6a. Reife Gameten (6 Makrogamet nach Ausstossung des Karyosoms. 6a. Mikrogameten noch am Restkörper haftend. 7. Befruchtung. 8. Ookinet (bewegliche Oocyste). 9. Sporoblastenbildung. 10. Sporozoitenbildung. 11. Sporozoit.

Kontraktile Vakuolen kommen nicht vor, doch sind grosse, oft sehr auffallende Vakuolen eine verbreitete Erscheinung.

Die Fortpflanzung erfolgt ebenfalls in Form eines Generationswechsels zwischen geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung. Sie ist jedoch bei den Parasiten der Warmblüter noch durch einen Wirtswechsel kompliziert; während nämlich die ungeschlechtliche im Blut des Warmblüters verläuft, kann die geschlechtliche nur im Körper eines für jede Art bestimmten blutsaugenden Insektes erfolgen. Wie das letztere sich durch den Stich selbst infiziert, indem es das parasitenhaltige Blut einsaugt, so infiziert es umgekehrt sein Opfer, indem es mit seinem Speichel Keime des Haemosporids in die Stichwunde presst.

Bei Haemoproteus, welche Gattung uns als typischer Vertreter der Unterordnung dienen soll, gelangen die Sporozoiten durch den Stich einer Mücke (Culex) in die Blutbahn eines Vogels. Sie besitzen amoeboide Eigenbeweglichkeit und dringen alsbald in rote Blutkörperchen ein. In denselben wachsen sie ziemlich rasch heran, (Fig. 80, 1), ohne

dabei ihre amoeboide Beweglichkeit aufzugeben. Während des Wachstums zehren sie allmählich die Substanz des roten Blutkörpers auf; bei dem Stoffwechsel des Parasiten verwandelt sich das Haemoglobin in ein dunkles Pigment (Melanin), welches sich im Plasma desselben in feinen Körnchen ablagert (Fig. 80, 2).

Die herangewachsenen Haemosporidien teilen sich in eine grössere Anzahl von Nachkommen (Fig. 80, 3), nachdem der Kern sich durch indirekte Teilung entsprechend vervielfacht hatte. Bei diesem Vorgang der Schizogonie bleibt ein Teil des Plasmas mit dem abgelagerten Pigment als Restkörper zurück. (Fig. 80, 4.)

Ebenso wie die Sporozoiten sind die aus diesem Vermehrungsvorgang entstandenen jungen Tiere beweglich und imstande neue Blutkörperchen zu infizieren. Auch hier also dient die Schizogonie der multiplikativen Fortpflanzung, der Autoinfektion des Wirts. Es pflegen eine Reihe von Generationen, welche durch Schizogonie entstehen, aufeinander zu folgen, ehe die zweite Fortpflanzungsweise, die geschlechtliche Fortpflanzung, sie ablöst.

Wie viele Generationen etwa durchlaufen sein müssen, wenn sich das Bedürfnis nach einer „Verjüngung" durch einen geschlechtlichen Akt einstellt, ist noch nicht bekannt. Jedenfalls verhalten sich die Haemosporidien in dieser Beziehung nicht anders, als die übrigen Protozoen, z. B. die Infusorien. Nachdem eine gewisse Zeit nach der Infektion verstrichen ist, welche wohl je nach den Lebensbedingungen variieren kann, treten im Blut neben den Formen der Schizogonie ganz anders geartete Individuen auf. In den Blutkörperchen finden sich etwa bohnenförmige Stadien, welche aus den Produkten einer gewöhnlichen ungeschlechtlichen Teilung entstanden sind (Fig. 80, 5 u. 5a).

Sie wurden früher für Degenerationsprodukte gehalten, weil man wohl sah, dass sie mit der multiplikativen Fortpflanzung nichts zu thun hatten, aber nicht ahnte, dass auch eine propagative Fortpflanzung existierte: also gerade der entgegengesetzte Irrtum gegenüber dem, welchen man bei den Coccidien begangen hatte. Diese bohnenförmigen Körper findet man in der älteren Litteratur meist als „Halbmonde" bezeichnet.

Schon früh zeigen dieselben sich deutlich differenziert: die einen scheiden in ihrem dichten Plasma neben dem feinkörnigen Pigment andere fein verteilte Substanzen (wohl Reservestoffe) ab, die anderen haben ein hyalines Plasma und grobkörniges Pigment. Die ersteren sind die Makrogametocyten (Fig. 80, 5), die letzteren die Mikrogametocyten (Fig. 80, 5a).

Sind sie vollkommen herangewachsen, so verlassen beide Formen den roten Blutkörper; dabei verlieren sie die Bohnenform und verwandeln sich in Kugeln (die sog. „Sphären"). Die Formänderung ist von einer Kontraktion in der Längsrichtung begleitet, jedenfalls spielt aber auch Wasseraufnahme eine Rolle bei dieser Erscheinung. Zu gleicher Zeit wird auch das Karyosom des Kernes, wie bei den Coccidien, ausgestossen (Fig. 80, 6).

Die Makrogameten sind damit empfängnisreif geworden (Fig. 80, 6).

Die Mikrogametocyten erzeugen jedoch erst noch aus einem Teil ihrer Substanz die Mikrogameten in genau derselben Weise, wie dies bei den Coccidien geschieht; der Kern teilt sich auf multiple Weise, und es entstehen bei Haemoproteus 4—8 Mikrogameten an der Oberfläche, während der innere Teil der Mikrogametocyte als Rest-

körper übrig bleibt (Fig. 80, 6a). Die Mikrogameten haben keine Geisseln, sondern bewegen sich durch schlängelnde Biegungen des Körpers; sie sind langgestreckte Spindeln und der grösste Teil der Leibessubstanz besteht aus Kernsubstanz, welche von einer dünnen Plasmaschicht überzogen ist.

Die beiden geschlechtlichen Formen sind dazu bestimmt, sich zu vereinigen und dadurch die Befruchtung herbeizuführen.

Diese letztere erfolgt aber, wie auch in der Regel die Reifung der Geschlechtsprodukte nicht in dem Blut des warmblütigen Wirtes, sondern erst im Darm eines blutsaugenden Insektes. Man vermutet, dass die Übertragung aus dem einen Wirt in den anderen zugleich den Reiz zur Vereinigung beider Geschlechtsindividuen herbeiführt. Dabei sind die Autoren nicht einig, ob die Abkühlung oder Wasseraufnahme resp. Änderung des Mediums die Entscheidung herbeiführt. Vielleicht wirken die verschiedenen äusseren Verhältnisse zusammen dahin.

Die Mikro- und Makrogameten von Haemoproteus geraten aus dem Blut des Vogels durch den Stich einer der gewöhnlichen Schnaken der Gattung Culex in deren Darm. Die männlichen Elemente schwärmen von ihrem Restkörper weg, und je ein Mikrogamet dringt durch einen Empfängnishügel in einen Makrogameten ein, und ihre Kerne verschmelzen (Fig. 80, 7).

Der befruchtete Makrogamet zeigt gegenüber den Coccidien in seiner weiteren Entwickelung eine bemerkenswerte Abweichung. Während bei den Coccidien der Befruchtung sogleich eine Encystierung der Copula folgt, worauf die Cyste mit dem Darminhalt entleert wird, bedarf das Haemosporid einer anderen Entwickelung, um den Vorteil des Übertrittes in einen neuen Wirt auch auszunützen.

Zu diesem Zweck hat sich ein neues bewegliches Zwischenstadium ausgebildet, welches Schaudinn den Ookineten nannte (Fig. 80, 8). Dieses bewegliche, gregarinenähnliche Stadium bohrt sich in eine Zelle des Mückendarmepithels ein, verliert daselbst seine Beweglichkeit und wandelt sich in eine kugelige Cyste um. Die letztere, die Oocyste, wächst gewaltig heran, gerät bald aus ihrer Zelle in die äusseren Darmschichten und wölbt sich mit denselben weit in die Leibeshöhle vor. Denn die Oocyste wächst während der weiteren Entwickelung bedeutend heran, wodurch sie sich erheblich von denjenigen der anderen Sporozoengruppen unterscheidet.

Der Kern der Oocyste teilt sich in zahlreiche Kerne und das Plasma zerfällt dementsprechend in zahlreiche Sporoblasten, welche sich aber nicht durch Abscheidung einer Schale in Sporen verwandeln (Fig. 80, 9).

Vielmehr, um die Neuinfizierung des Warmblüters durch die Mücke zu ermöglichen, teilen sich die Sporoblasten direkt in eine Unmenge von Sporozoiten (Fig. 80, 10), welche nach dem Platzen der Oocystenwand in die Leibeshöhle der Mücke gelangen. Von dort können sie durch den Lymphstrom im ganzen Körper der Mücke verschleppt werden; sie sammeln sich aber, offenbar einer chemotaktischen Reizung folgend, in den Speicheldrüsen der Mücken; mit dem Speichel werden sie von dem Insekt beim Stechen in das Blut des warmblütigen Wirtes gepresst, wo sie in rote Blutkörperchen eindringen, um den Lebenskreis von neuem zu beginnen (Fig. 80, 11, 1).

Treten die Formen der Schizogonie in einem Wirt massenhaft auf, so können sie durch die Zerstörung der roten Blutkörperchen sehr

schwere Erkrankungen herbeiführen. Unter diesen Krankheiten ist vor allem die Malaria mit ihren verschiedenen Formen weit verbreitet und gefürchtet.

Gattung: **Haemoproteus** Kruse.

Haemoproteus danilewskyi Kruse.

Kruse in: Archiv pathol. Anatomie v. 121, 1890. p. 371.
Proteosoma grassii Labbé in: Archives Zool. expér. sér. 3. v. 2. 1894. p. 157.
Litteratur am letztgenannten Orte und bei: Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 79.

Die kleinen amoeboiden Sporozoiten wandeln sich, nachdem sie in die roten Blutkörper eingedrungen sind, in gelappte, oft dreieckige Formen mit einem runden bläschenförmigen Kern, mit allmählich deutlich werdendem Karyosom, um. Beim Heranwachsen lagert sich Pigment in ihrem ursprünglich wasserklaren Zellleib ab, (Danilewsky nannte die jungen Stadien „Pseudovacuolae"). Das Plasma selbst ist fein granuliert.

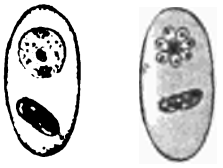


Fig. 81.
Haemoproteus danilewskyi Schizogonie der in wenig Sprösslinge zerfallenden Form.
a. Ausgewachsenes Individuum. b. Teilung.

Nach Labbé giebt es zwei verschiedene Formen des erwachsenen Haemoproteus: Jedenfalls sieht man solche, welche rosettenförmig in eine geringe Anzahl (6—7; Fig. 81) und solche, welche in sehr zahlreiche, maulbeerförmig angeordnete Sprösslinge zerfallen, so dass das ganze Blutkörperchen von ihnen erfüllt ist (Fig. 82). Entweder handelt es sich dabei nur um eine Teilung auf verschiedenen Stufen des Wachstums des Haemoproteus, oder es sind vielleicht die vegetativen Stadien in ähnlicher Weise differenziert, wie wir es bei Adelea unter den Coccidien schon kennen lernten (S. 117). Beim Zerfall des Tieres in die Nachkommen bleibt das Pigment im Restkörper zurück.

Fig. 81 A.
Bewegliche Oocyste (Ookinet) von Hämoproteus.
(Aus Lühe nach Koch.)

Neben den geschilderten Formen sieht man einige Zeit nach der Infektion birnförmige und nierenförmige Stadien auftreten. Es sind dies die Gametocyten, deren Entwickelung schon oben (S. 123) geschildert wurde.

Nachdem im Darm der Mücke die Konjugation vollzogen ist, die bewegliche Oocyste in das Darmepithel eingedrungen und sich encystiert hat, beginnt sie stark zu wachsen und die äusseren Darmschichten hoch über die Oberfläche des Darmes zu erheben. Da oft sehr zahlreiche Oocysten vorhanden sind, so bietet der Darm dann ein sehr auffallendes Bild (Fig. 83).

Die Übertragung erfolgt, wie es oben (S. 124) dargestellt wurde.

Die Schizogonie von Haemoproteus verläuft im Blute einer grossen Anzahl von Vögeln (Raubvögeln, Sperlingsvögeln, Tauben, Raben u. s. w.).

Die Sporogonie geht in Mücken der Gattung Culex vor sich, und zwar spielen in den verschiedenen Gegenden der Erde die verschiedensten Arten der Gattung die Rolle des Überträgers.

In Europa ist es hauptsächlich Culex pipiens L. (Fig. 82), nach Koch auch C. nemorosus Meig. In Indien spielt C. fatigans Wiedemann die gleiche Rolle, in anderen Ländern werden es andere Arten sein.

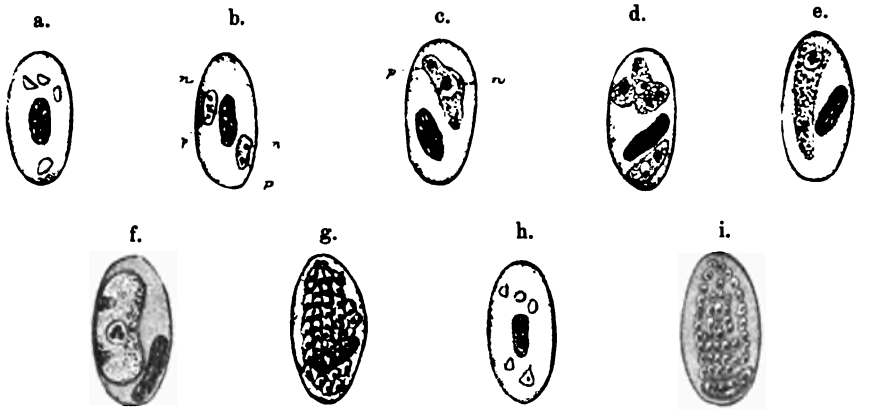


Fig. 82.
Haemoproteus Danilewskyi.
(a.—g. Aus dem Blut einer Lerche, h. u. i. eines Finken.)
a., h. Sporozoiten, frisch in rote Blutkörperchen eingedrungen. b Zwei Jugendstadien *(p)* mit Kern *(n)*. c. älteres Individuum *(p)* mit deutlich bläschenförmigem Kern *(n)*, der Parasit drängt den Kern des roten Blutkörperchens zur Seite. d. Oben eine grössere amoeboide Form mit lappigen Pseudopodien. e. Längliche, nicht amoeboide Form. f. Abgerundete Form, kurz vor der Keimbildung (?). g., i. in zahlreiche Sprösslinge zerfallene Individuen (Schizogonie).
(Aus Wasielewski nach Labbé.)

In den roten Blutkörperchen der Vögel drängen die Schizonten den Kern ganz zur Seite, meist an einen Pol des länglichen Körperchens; sie zerstören das Haemoglobin und speichern es in Form von Melanin auf. Die Blutkörperchen werden häufig deformiert, manchmal geht ihre ellipsoide Form ganz in eine kreisförmige über.

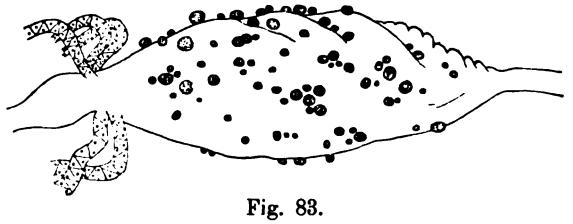


Fig. 83.
Mitteldarm einer Culexart mit den Oocysten von Haemoproteus Danilewskyi besetzt.
V Vasa Malpighi.
(Aus Lühe nach Ross.)

Die Schizogonie kann sowohl im fliessenden Blut, als auch besonders häufig in den blutbereitenden Organen, besonders der Milz, vor sich gehen. Man findet den Schmarotzer dort auch in den jungen Erythro- und Leukoblasten.

Die Schizogonie verläuft in 4—5 Tagen; die Sporogonie in ungefähr 9 Tagen.

Die Einwirkung des Parasiten auf den Vogel ist eine ziemlich intensive; denn die Blutkörperchen verlieren ihr Haemoglobin, der Kern wird verdrängt und degeneriert und schliesslich geht die ganze Blutzelle

zu Grunde. Das hat eine bedeutende Anämie des Vogels zur Folge und offenbar treten auch Vergiftungserscheinungen des Organismus auf. Wir sehen den Vogel regelrechten Malariaanfällen ausgesetzt. Die Temperatur erfährt eine Steigerung von 1—1,5°. Die Vögel werden dann still und fressen nicht; das Gefieder sträubt sich und sie blasen sich auf. Nicht selten ist die Infektion tödlich; dann findet man massenhaft die Blutkörperchen sogar mehrfach infiziert; es finden sich bis zu 5 oder 6 der jungen Parasiten in ihnen.

Der Parasit scheint kosmopolitisch zu sein; er wurde in Europa (Deutschland, Frankreich, England, Russland, Italien u. s. w.), Amerika, Asien, Afrika gefunden.

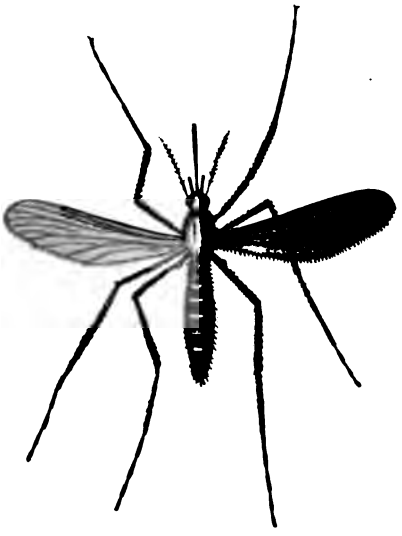


Fig. 84.
Culex pipiens L.

Gattung: **Halteridium** Labbé.

Halteridium danilewskyi (Grassi und Feletti).

Laverania danilewskyi Grassiu. Felletti in: Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde v. 9. 1890. p. 463.

Litteratur s. Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 79.

Die Form ist im einzelnen viel weniger genau bekannt, als Haemoproteus. Doch ist die Schizogonie recht gut studiert.

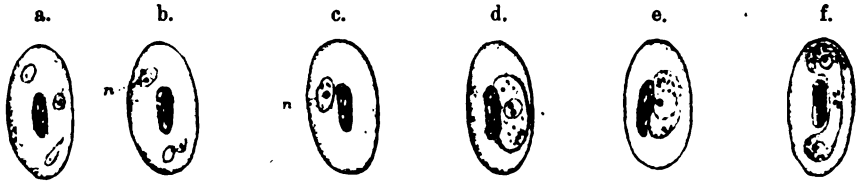


Fig. 85.
Halteridium Danilewskyi.
a., b. Frische Infektion roter Blutkörperchen mit je drei Parasiten. c. heranwachsender Parasit. d., e. weitere Stadien, Kern bläschenförmig, f. Erwachsenes Halteridium, hantelförmig mit 2 Kernen.

Die jung eingewanderten Sporozoiten nehmen im roten Blutkörperchen bald eine ungefähr ovale Form ein; sie haben eine Grösse von nur 1,5—2 μ (Fig. 85 a, b) doch bald wachsen sie zu länglich ovalen, dann etwas gebogenen, etwa gurkenförmigen Gebilden heran, dabei wird der Kern deutlich bläschenförmig, das Karyosoma lässt sich gut nachweisen. In dem Parasiten, welcher seiner Längenausdehnung nach dem Kern der Blutzelle parallel liegt, lagert sich reichlich Pigment ab (Fig. 85 c, d, e).

Die ungeschlechtliche Vermehrung weicht in interessanter Weise von derjenigen von Haemoproteus ab. Es geht nämlich jedesmal dem Zerfall in zahlreiche Sprösslinge eine einfache Teilung des erwachsenen

Haemosporids voraus. Der Kern teilt sich in zwei Tochterkerne, welche an die entgegengesetzten Enden des Tiers wandern; darauf wird der Körper des letzteren hantelförmig, indem seine Enden keulenförmig anschwellen, während der mittlere Teil sich verschmälert. Schliesslich sind die zwei kugelförmigen Endstücke nur durch ein feines Verbindungsstück vereinigt: die Teilung bleibt insofern auch dauernd eine unvollständige, und man kann das übrig bleibende Verbindungsstück gewissermassen als einen Restkörper bezeichnen (Fig. 86a bis c).

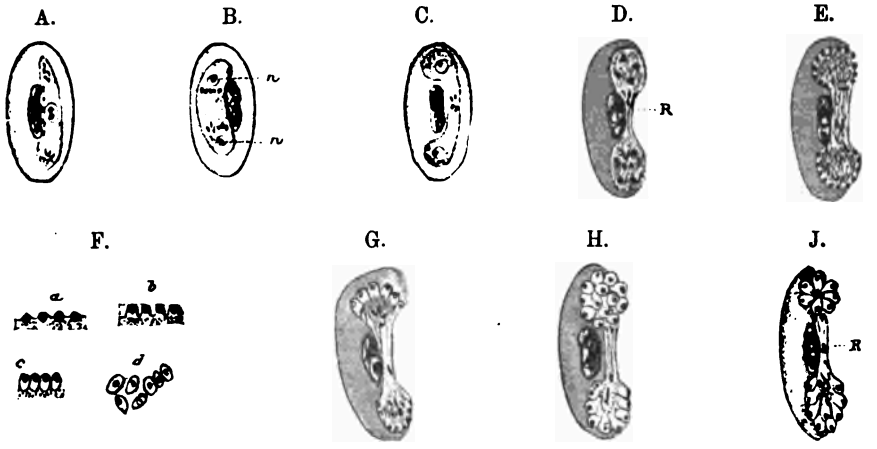


Fig. 86.

Schizogonie bei Halteridium Danilewskyi aus dem Blut der Feldlerche.

A. u. B. Teilung des Kerns. C. im Anschluss daran erfolgende unvollständige Teilung des Parasiten. D. multiple Kernteilung in den beiden zusammenhängenden Tochterindividuen. E. im Anschluss daran erfolgende Keimbildung an der Oberfläche von deren Körper. F. Detaildarstellung der Keimbildung, *a—b* Bildung von zitzenförmigen Zapfen aus je einem Kern, *c—d* Isolierung der Sprösslinge. G., H. u. J. verschiedene Anordnungen der Sprösslinge.

(Nach Labbé aus Wasielewski.)

Unmittelbar im Anschluss an diese unvollständige Teilung teilt sich der Kern jeder der beiden Kugeln in 6—15 sekundäre Kerne, welche sich an die Peripherie begeben; dort wölbt sich mit jedem eine zitzenförmige Protoplasmaportion vor (Fig. 86D bis J), welche sich allmählich in einen ovalen Sprössling umwandelt. Die Sprösslinge können in verschiedener Weise um den Plasmateil angeordnet sein, welcher des weiteren in jeder der Kugeln als Restkörper zurückbleibt und das Pigment einschliesst (Fig. 86c).

Die Sprösslinge wandern in neue Blutzellen ein und geben neuen Generationen von gleicher Vermehrungsweise den Ursprung, bis schliesslich die Gametocyten auftreten (Fig. 87). Nach der Schilderung Labbés ist anzunehmen, dass auch die Mikrogametocyten in den hantelförmigen Zustand übergehen (Fig. 87c und d).

Auch bei dieser Gattung erfolgt Befruchtung und Sporogonie in Culex-Arten; bis jetzt ist aber noch keine eingehende Studie über den Gegenstand erschienen. Der Ookinet ist dem von Haemoproteus sehr ähnlich (Fig. 88).

Die Schizogonie dauert etwa sieben Tage; am zweiten Tage enthalten die jungen Halteridien 1—2 Pigmentkörner, am dritten Tage sind sie schon auf 5—6 μ herangewachsen, also das 4—5fache ihrer

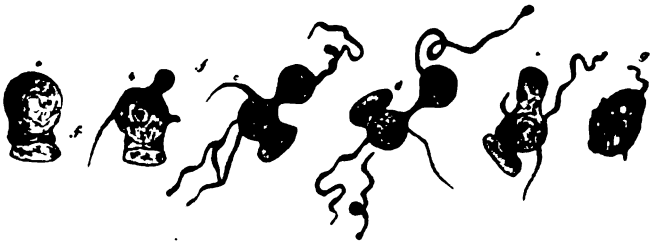


Fig. 87.

Halteridium danilewskyi, Mikrogametenbildung.

a Abgerundeter Parasit, welcher mit dem darunterliegenden Zellkern soeben aus einem roten Blutkörperchen getreten ist. *b* Beginn der oscillierenden Fortsatzbildungen auf seiner Oberfläche. *c* Es haben sich 4 lebhaft schwingende Geisseln (Mikrogameten) gebildet; Einschnürung des Mikrogametocyten in 2 Hälften. *d* Die nach unten gerichtete Geissel hat sich soeben lösgelöst *e*, *g* Nach völliger Loslösung der Geisseln nimmt der Restkörper wieder eine rundliche Form an. (Nach Labbé).

ursprünglichen Grösse. Am siebenten Tagen findet man vorwiegend die grossen Hantelformen mit zwei Kernen, deren Vermehrung verläuft sehr rasch, sodass man nur selten die Sprösslingshaufen in den Präparaten findet.

Die Infektion mit Halteridium scheint den Vögeln viel weniger zu schaden, als diejenige mit Haemoproteus. Erst wenn die Hantelform ausgebildet ist, verschwindet das Haemoglobin aus dem Blutkörperchen, auch der Kern degeneriert nicht sehr schnell. Allerdings findet man am achten Tage der Infektion im Blutplasma zahlreiche Trümmer von zerfallenen Blutkörperchen und in Menge das Pigment aus den Restkörpern; auch wird die Milz stark vergrössert und vom Pigment schwarz gefärbt, ebenso wie Leber, Nieren und Knochenmark.

Fig. 88.
Bewegliche Oocyste (Ookinet) von Halteridium.
(Aus Lühe nach Koch.)

Halteridium kommt im Blut von Vögeln (Sperlingsvögeln, besonders Lerchen, Tauben, Raben, Raubvögeln etc.) vor, und ist in Europa (Deutschland, Frankreich, Italien, Russland) sowie in Amerika beobachtet worden.

Gattung: **Plasmodium** Marchiafava und Celli.

Plasmodium Marchiafava und Celli in: Annali d. Agricoltura 1885.
Syn. Laverania + Haemamoeba Grassi und Feletti in: Riforma medica 1890.
Haemamoeba Labbé in: Arch. Zool. expér. sér. 3. v. 2. 1894.
Litteratur bei: Grassi, Studi di un Zoologo sulla malaria.
R. Acad d. Lincei, Roma, Mem. della Classe di science fisiche etc. Ser. 5. v. 3. (anno 296, 1900.)

Die Gattung Plasmodium ist bekannt und berüchtigt dadurch, dass ihre Arten die verschiedenen Formen der menschlichen Malaria, des Wechsel- oder Sumpffiebers hervorrufen. Erst in den letzten Jahren ist die Natur dieser Parasiten genau erkannt worden, und noch täglich mehren sich die Erfahrungen aus diesem Gebiet. Bereits liegt der Entwickelungskreis der einen Form klar vor uns, von den übrigen sind

wir auch bereits über eine ziemliche Menge von Details unterrichtet. Wir werden die am genauesten bekannte Form in nachfolgendem als Typus der Gattung unseren Erörterungen zu Grunde legen. Es ist jedoch vorher in kürze eine Frage zu erörtern: haben wir in den drei allgemein anerkannten Formen drei verschiedene Varietäten einer Art, drei verschiedene Arten oder gar Angehörige verschiedener Gattungen vor uns? Nach meiner Ansicht ist das letztere ganz ausgeschlossen, die Entscheidung zwischen den zwei ersten Möglichkeiten jedoch vorläufig noch der Willkür des Einzelnen überlassen. Ganz theoretisch gefasst ist das Problem wohl so zu formulieren: Wir haben es mit drei wahrscheinlich konstanten Formen zu thun, welche als Parasiten im Wirtswechsel zwischen zwei Organismen: dem Menschen und den Angehörigen einer Mückengattung leben. Da beide Wirte für alle drei Formen die gleichen sind, zudem die Formen offenbar aufs engste verwandt, nach den Anschauungen der Deszendenztheorie also aus einander hervorgegangen sind, so ist mehr oder weniger ins Belieben des Einzelnen gestellt, ob man sie Arten oder Rassen nennen will, ehe nicht der Entwickelungskreis in allen Details bekannt ist, und ehe nicht durch Experimente eine gewisse Sicherheit über die Konstanz der Formen gewonnen ist.

Aus praktischen Gründen ist es jedoch vorläufig ratsam, die drei Formen als getrennte Arten zu behandeln.

I. Plasmodium praecox Grassi und Feletti em.

Haemamoeba malariae praecox + H. malariae immaculatum Grassi und Feletti in: Atti Accad. Catania sér. 4. v. 5. p. 10.
Laverania malariae (p. p.?) Grassi und Feletti in: Riforma medica 1890.

P. praecox ist von den 3 Arten die kleinste, sie erreicht im ausgewachsenen Zustand nur einen Durchmesser von 5 μ.

Fig. 89. Plasmodium praecox, Ringform (Siegelringform). Nach Mannaberg.)

Die frisch eingedrungenen Sporozoiten sind sehr klein und wachsen nur bis zu $^2/_3$ der Grösse des roten Blutkörperchens heran. Eine grosse Vakuole im Innern giebt im gefärbten Präparat dem Parasiten in der Regel ein ringförmiges Aussehen; der Kern ist dann ganz an der Peripherie gelegen (Fig. 89).

Die jungen Keime sind von lebhafter amoeboider Beweglichkeit; das Pigment ist in Körnchen von mässiger und sehr grosser Feinheit vorwiegend in den peripheren Regionen des Parasiten angeordnet. Doch kann bei starker Vermehrung die Pigmentbildung auch unterbleiben. Diese Formen werden von manchen als besondere Varietät betrachtet (Fig. 91).

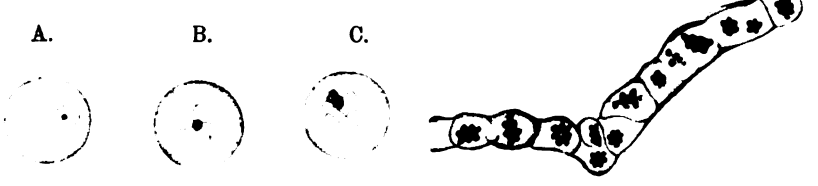


Fig. 90.
Schizogonie von Plasmodium praecox.
A—C. Nach dem frischen Präparat. D. Schnitt durch eine Gehirncapillare mit zahlreichen Teilungsstadien der nicht pigmentierten Form (gefärbtes Präparat). (Nach Mannaberg.)

Die Infektion eines Blutkörpers mit mehreren (bis 5) Parasiten ist bei P. praecox nicht selten. Während des Wachstums des Parasiten werden die Blutkörperchen eher kleiner als grösser und zeigen Neigung zum Schrumpfen.

Bei der Schizogonie zerfällt der erwachsene Parasit, welcher dann etwa $^2/_3$ des roten Blutkörperchens ausfüllt, in wenig zahlreiche, kleine Teilprodukte; es sind deren 7, 10, 12, selten 15—16. Sie haben je einen Durchmesser von etwa 1—1,5 μ (Fig. 90).

Fig. 91. Plasmodium praecox, ein erwachsenes Individuum der pigmentlosen Form. (Nach Mannaberg.)

Die Entwickelungsdauer der Schizogonie von P. praecox festzustellen ist noch nicht definitiv gelungen und zwar aus einem besonderen Grunde. Es geht nämlich die Schizogonie bei ihm in der Regel nicht im peripheren Blut, sondern in den inneren Organen, besonders der Milz, vor sich. Es ist daher die Entwickelung viel schwieriger zu kontrollieren. Jedenfalls scheint die Entwickelungsdauer bei weitem nicht so gesetzmässig zu verlaufen, wie bei den beiden anderen Arten. Die meisten Beobachtungen sprechen für eine Dauer vou 48 Stunden, andere für eine solche von nur 24 Stunden, doch ist auch die Annahme einer solchen von 72 Stunden nicht absolut auszuschliessen.

Bemerkenswert ist, dass die Schizogonie in den Tropen sich noch ausschliesslicher in den inneren Organen vollzieht, als in den gemässigten Klimaten.

Fig. 92. Gametocyten von Plasmodium praecox. *a—d* Halbmonde. *e* Abrundung derselben zur Sphäre bei der Reifung; oben hängt noch der Rest des Blutkörperchens an. (Nach Labbé aus Wasielewski.)

Hat die Schizogonie eine Zeit lang ihren Fortgang genommen, so treten die Gametocyten auf. Gerade bei P. praecox sind sie schon früher bemerkt worden und haben zu den mannigfaltigsten Deutungen Anlass gegeben. Meist wurden sie für Degenerationsprodukte gehalten.

Sie nehmen schon frühzeitig eine charakteristische, von den zur Schizogonie schreitenden Individuen abweichende Form an. Sie sind nämlich bohnen- oder halbmondförmig. Es sind dies die „Halbmonde", welche in der Malarialitteratur vor 1898 eine so grosse Rolle spielen (Fig. 92).

Aus diesen Halbmonden, welche bemerkenswerterweise im Blut des Knochenmarks des Menschen entstehen, werden sowohl die Makro- als auch die Mikrogametocyten gebildet. Im Knochenmark kann übrigens zur gleichen Zeit, während die Gametocyten sich ausbilden, auch die Schizogonie ihren Fortgang nehmen. Es sind also vorwiegend innere, im Parasiten selbst gelegene Gründe, welche diese Erscheinung veranlassen. In den Halbmonden ist das Pigment vorwiegend um den Kern herum angeordnet.

Oft noch im Blut des Menschen teilt sich bei den Mikrogametocyten der Kern in direkter Weise. Ist das Blutkörperchen mit dem Mikrogametocyten in den Darm einer Anophelesart gelangt, so runden sich die Halbmonde zu Sphären ab (Fig. 92 *e*), und fallen aus den Blutkörperchen heraus, in die von der Schnake aufgesaugte Blutflüssigkeit. Es werden nur wenige 4,6 bis 7 Kerne gebildet, welche sich an die Oberfläche begeben und sich dort mit einer sehr geringen Protoplasmahülle umgeben

(Fig. 93b u. c). Sie strecken sich samt derselben sehr stark in die Länge und werden zu fadenförmigen, beweglichen Mikrogameten. Die Mikrogameten lösen sich von dem relativ grossen Rest-

Fig. 93.

Entstehung der Mikrogameten bei Plasmodium praecox in Blut, welches aus dem Magen eines Anopheles entnommen wurde, 1½ Stunden nachdem dieser Halbmonde enthaltendes Blut gesogen hatte.

a. Abgerundeter Mikrogametocyt (Sphäre). b. Kernvermehrung. c. Die entstandenen Tochterkerne beginnen sich zu strecken. d. und e. Reife Mikrogametocyten mit sich loslösenden Mikrogameten (sogenannter „Polymitus“)
(Nach Bastianelli und Bignami aus Lühe.)

körper ab, welcher das Pigment enthaltend zurückbleibt, und schwimmen lebhaft in der Umgebung umher, ohne jedoch Geisseln zu besitzen (Fig. 93d u. e).

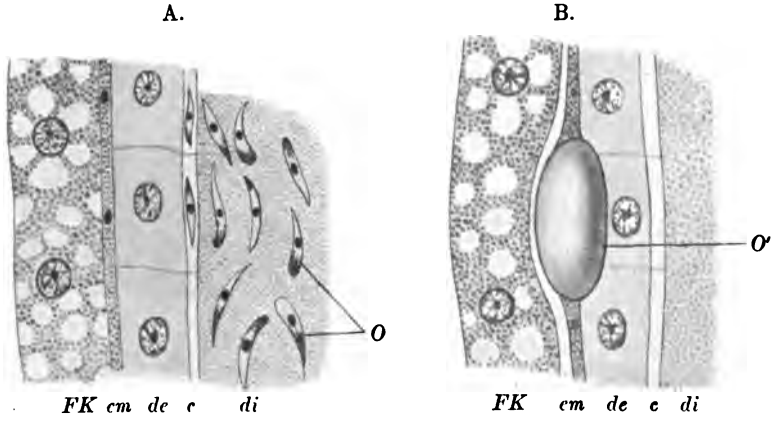


Fig. 94.

Teile von Schnitten durch den Magen von Anopheles mit Stadien von Plasmodium praecox.

A. Einige Stunden, B. wenige Tage nach der Aufnahme der Halbmonde durch den Anopheles. In Fig. A. sind die meisten Oocysten noch im Darm, sie sind beweglich, zwei von ihnen sind schon in die Cuticula des Darmepithels eingedrungen. In Fig. B. ist nur eine einzige schon etwas herangewachsene Oocyste in der Darmwand dargestellt. *c* Cuticula des Darmepitels *de*. *di* Darminhalt. *FK* Fettkörper, von aussen dem Darm dicht anliegend. *cm* Tunica elastico-muscularis. *O* Bewegliche Oocysten (Ookineten). *O'* Heranwachsende Oocyste. (Kombiniert nach Grassi.)

Mittlerweile haben auch die Makrogametocyten im Darm des Anopheles sich abgerundet, sind aus den Blutkörperchen herausgefallen, und sind durch Ausstossung des Karyosoms „reif“ geworden.

Nunmehr bildet sich — wie bei der Befruchtung des Matazoeneies und der Coccidien — ein Empfängnishügel. Durch denselben dringt ein einziger der zahlreichen Mikrogameten, welche den Makrogameten

umschwärmen, in das Innere des letzteren; indem die Kernsubstanzen beider verschmelzen, erfolgt die Befruchtung.

Wie die Umwandlung der Halbmondstadien in Sphären auf die Flüssigkeitsaufnahme, so wird von Schaudinn u. a. das Eintreten der Befruchtung im Darm der Mücke auf den Reiz zurückgeführt, welchen die Abkühlung des Blutes beim Übertritt aus den Gefässen eines Warmblüters in den viel kühleren Darm des Insekts ausüben muss.

Fig. 94 C. Oocyste von Plasmodium praecox nach dem Eindringen in die Darmwand von Anopheles, 40 bis 48 Stunden nach der Infektion der Mücke. (Nach Grassi, Bignami u. Bastianelli aus Lühe.)

Die befruchtete Oocyste bleibt — im Gegensatz zu den Coccidien — zunächst nackt, verändert ihre Form, indem sie lang-spindelförmig wird (Fig. 94 A) und zudem wird sie beweglich.

Dieses Gebilde ist mit verschiedenen Namen belegt worden (Vermiculus, Würmchen, Ookinet). Es erreicht eine Länge bis zu höchstens 20 μ. Am einen Ende ist es gewöhnlich dicker und mit einer Spitze versehen, während das dünnere Ende abgestumpft ist.

In der Magenflüssigkeit des Anopheles, dem in der Verdauung begriffenen menschlichen Blut, sieht man zahlreiche dieser Oocysten sich bewegen (Fig. 94 A); man sieht sie sich krümmen und strecken und Drehbewegungen ausführen.

Sie bohren sich sehr bald in je eine Darmepithelzelle ein, in welcher sie aber nur kurz verweilen (Fig. 94 A). Nachdem sie dieselbe verlassen haben, liegen sie zwischen dem Darmepithel und einer Darmschicht, welche sehr elastisch ist und je nach dem Füllungszustand des Darms ihr Volumen verändert; dieselbe führt nach ihrer histologischen Beschaffenheit den Namen Tunica elastico-muscularis (Fig. 94 A u. B, *em*). Hier beginnt alsbald die Oocyste sehr stark zu wachsen (Fig. 94 C, *O'*); der Kern vermehrt sich stark. Die in der Darmwand steckende Oocyste beginnt bald vorzuragen, indem sie dabei die Elastico-muscularis mit sich vorwölbt.

Nach Grassi bildet auch die Oocyste keine besondere Cystenhülle, sondern der Wirt bildet mit seiner Elastico-muscularis eine solche um ihn (Fig. 97).

Die ursprünglich nur wie ein Buckel vorragenden Oocysten ragen schliesslich als gestielte Kugeln in die Leibeshöhle vor, indem sie den Fettkörper (Fig. 95 B, *FK*) und schliesslich selbst das Ovarium etwas zur Seite drängen können.

Während die Oocysten anfangs noch oval waren (Fig. 94 B, *O*), werden sie schliesslich kugelig. Dabei steigt ihr Durchmesser von 4:5 μ auf 30, selbst 60 und ganz selten 70 bis 90 μ.

Die Oocysten zeigen während der ganzen Entwickelung deutliches Pigment in ihrem Plasma.

Man findet sie nicht überall auf dem Darm der Mücke, sondern fast ausschliesslich auf dem erweiterten Teil des Mitteldarmes der Mücke, dem sogenannten Magen. Hier giebt es aber oft eine grosse Anzahl, bis zu 200, welche eine sehr verschiedene Grösse haben können; offenbar je nach ihrem Ernährungszustand und ausserdem, weil sie ja von verschiedenen Infektionen der Mücke herrühren können (Fig. 95).

Die Kerne, deren es während des Wachstums der Oocyste immer mehr geworden sind, haben sich durch einfache oder multiple Amitose

vermehrt (Fig. 96 A). Dieselben sind in allen Teilen des Protoplasmas verteilt. Ist die Teilung bis zu einem gewissen Grade weitergegangen, so wird der Zahl der Kerne entsprechend auch das Plasma in Portionen zerklüftet; und zwar geschieht das in der Weise, dass Lücken in dem vorher einheitlichen Protoplasma der Oocyste auftreten.

Fig. 95.

Darm von Anopheles, dessen Magen mit zahlreichen Oocysten von Plasmodium praecox bedeckt ist (von der linken Seite gesehen).
cd Enddarm. *o* Oocyste von Plasmodium. *m* Magen (erweiterter Teil des Mitteldarm). *mg* Malpighische Gefässe. *Sm* Ventrale (Haupt-) Saugblase. *Sm'* Die linke der lateralen, accessorischen Saugblasen. *Sp* Linke Speicheldrüse mit ihren 3 Schläuchen. (Kombiniert nach Ross und Grassi.)

Wir haben also darin einen weiteren Schritt in der Entwickelung der Oocyste zu erblicken und zwar einen, welcher der Sporoblastenbildung bei den Coccidien entspricht. Nur das bei den Haemosporidien die Sporoblasten sich weniger vollständig von einander trennen. Bei Plasmodium praecox sind sie nach Grassi noch durch Protoplasmabrücken verbunden. Auch tritt in der Folge keine Sporenbildung ein, welche diese Protoplasmaportionen scharf von einander abgrenzte, wie dies bei der Mehrzahl der Coccidien der Fall ist. Von diesen Plasmaportionen enthält übrigens eine das Pigment, welches sich während der ganzen Entwickelung aus der Wachstumsperiode des Makrogameten erhalten hat (Fig. 96 A).

Wie bei den Coccidien beginnt aber hierauf die Bildung der Sporozoiten. In jeder der ursprünglich einkernigen Plasmaportionen beginnt der Kern durch einfache oder multiple Amitose sich weiter zu vermehren. Die Zahl der so entstehenden Kerne ist eine sehr grosse. Sie begeben sich an die Oberfläche ihrer Plasmaportion, wo dann die sehr kleinen Kerne sich in dichten Mengen anhäufen. Um jeden gliedert sich wiederum eine kleine Plasmaportion ab, welche zunächst kugelig ist und wie eine kleine Knospe mit ihrem Kern über die grössere centrale Masse des „Sporoblasten" vorragt (Fig. 96 B).

Diese kleinen Knospen beginnen dann in die Länge zu wachsen, bis sie zu lang fadenförmigen Gebilden werden. Es sind dies die Sporozoiten, welche um die Restkörper in langen Reihen und Bündeln angeordnet sind, indem sie in der Längsrichtung alle annähernd einander parallel sind (Fig. 96 C und D). Sie haften zunächst noch an den Restkörpern, welche aus dem ganzen grossen centralen Teil der Sporoblasten bestehen (Fig. 96 E). Anfangs ist ihr Kern noch rundlich, aber wie sie sich immer mehr strecken und verdünnen, so nimmt auch ihr Kern, welcher ungefähr genau in der Mitte liegt, schliesslich eine schmale langgestreckte Form an. Sie erreichen schliesslich eine Länge von etwa 14 μ, eine Dicke von 1 μ. Sie haben ein dichtes, homogenes, stark lichtbrechendes Plasma (Fig. 96 E und Fig. 98.)

Wie dies bei Sporulationsprozessen die Regel ist, entwickeln sich und reifen alle Sporozoiten zu gleicher Zeit.

In einer einzigen Oocyste können nach Grassi bis gegen 10000 Sporozoiten entstehen; doch hängt die Zahl von mancherlei Umständen ab, vor allem von der Grösse, welche die Oocyste erreicht hat; manchmal konnten sogar nur einige Hundert nachgewiesen werden.

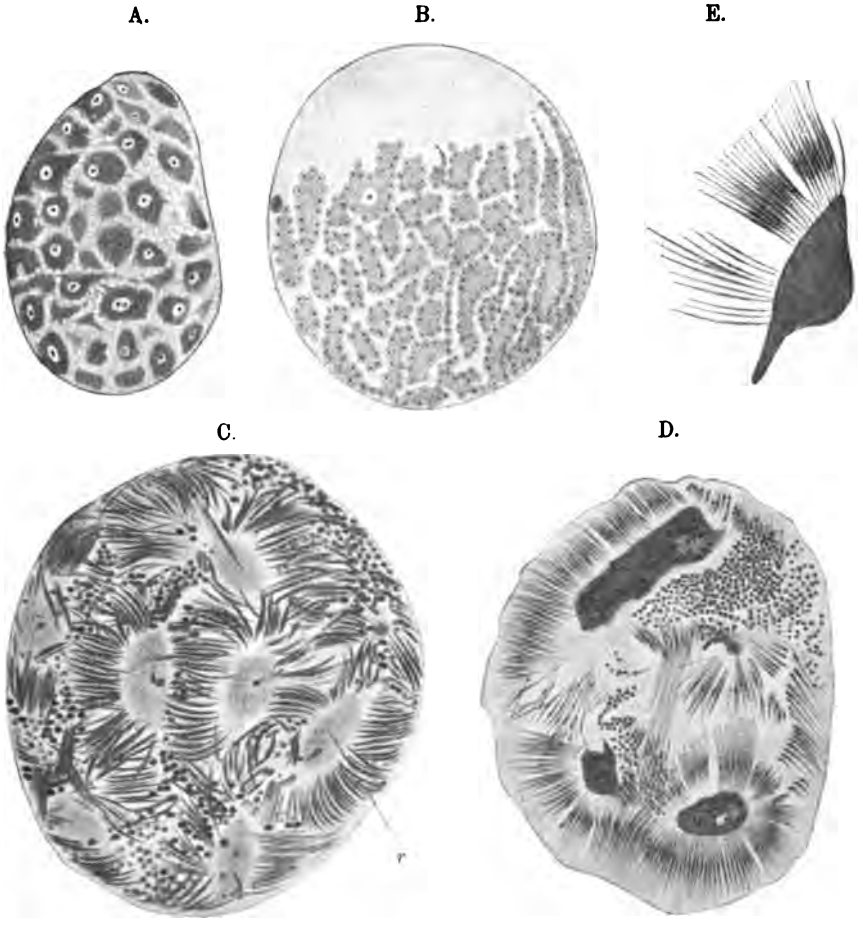


Fig. 96.

Bildung der Sporozoiten in der Oocyste von Plasmodium praecox. A. Entstehung zahlreicher Kerne, Zerfall des Plasmas in zahlreiche, Sporoblasten entsprechende, Klumpen (Beginn des 5. Tages nach der Infektion der Mücke). B. Sonderung der Sporozoitenplasmen und Kerne an der Oberfläche der Sporoblasten (6. Tag nach der Infektion der Mücke. C. und D. Reife Sporozoiten in den Oocysten um die Restkörper angeordnet; die Sporozoiten sind teils längs, teils quer getroffen (7.—8. Tag nach der Infektion der Mücke). E. Einzelne Restkörper mit den anhaftenden Sporozoiten. *r* Restkörper. (Nach Grassi.)

Ist die Reifung eine vollständige, so platzt die Oocyste in der Richtung gegen die Leibeshöhle des Anopheles, und entleert ihre ganzen Sporozoiten in die Flüssigkeit der Leibeshöhle, die Blutflüssigkeit des Insekts (vergl. Fig. 99).

Es wird vermutet, dass die Quellung der Restkörper das Platzen der Cyste herbeiführt.

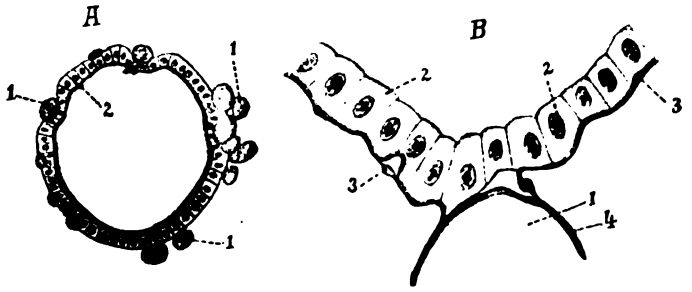


Fig. 97.

A. Querschnitt durch den Darm von Anopheles. B. Teil eines solchen, um das Verhalten der Plasmodiumcyste auf späteren Stadien zur Darmwandung zu zeigen. *1* Parasit. *2* Darmepithel. *3* Tunica elastico-muscularis des Darms, welche sich in *4* die Hülle des Parasiten fortsetzt. (Nach Grassi aus Lang.)

Die Sporozoiten sind in ähnlicher Weise wie die Mikrogameten beweglich: sie schlängeln sich und vermögen sich zu krümmen.

Fig. 98.

Freie reife Sporozoiten von Plasmodium praecox. (Nach Grassi, Bastianelli und Bignami aus Lühe.)

Mit dem Blutstrom werden sie in alle Teile der Leibeshöhle des Anopheles getragen; sie sammeln sich aber schliesslich alle, wahrscheinlich einem chemotaktischen Zwang folgend, in den Speicheldrüsen an. Die Sporozoiten verhalten sich dort ruhend, nachdem sie in die Speichelzelle gelangt sind, in deren Sekretklumpen sie liegen; man findet sie aber auch in dem in die Speichelgänge entleerten Sekret (Fig. 100, 101 und 102).

Wenn nun ein Anopheles einen Menschen sticht, so gelangen die Sporozoiten in dessen Blut und dringen dort wahrscheinlich sofort wieder in die roten Blutkörperchen. Es beginnt dann der ganze Entwickelungscyklus von neuem.

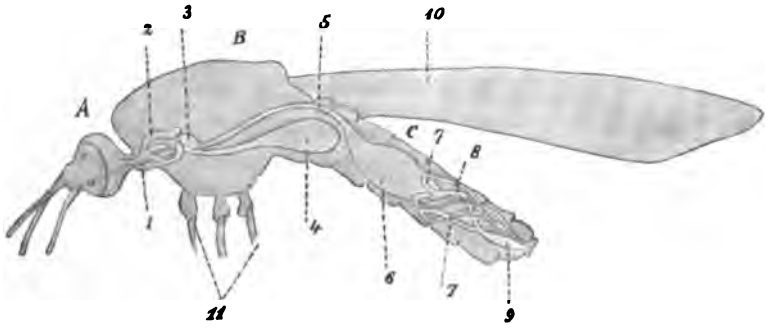


Fig. 99.

Schematischer Längsschnitt durch Anopheles, um die Lage der Eingeweide zu zeigen. *A* Kopf. *B* Thorax. *C* Abdomen. *1* Oesophagus. *2* Speicheldrüse der linken Seite. *3* Accessorische linke Saugblase. *4* Ventrale Hauptsaugblase. *5* Eingangskanal des Magens. *6* Erweiterter Teil des Mitteldarms (Magen). *7* Malpighische Gefässe. *8* Enddarm. *9* Rectum. *10* Flügel. *11* Beine. (Nach Grassi aus Lang.)

Der ganze Cyclus im Körper des Anopheles dauert bei Plasmodium praecox bei dem Temperaturoptimum von etwa 28—30° C. ungefähr 8 Tage. Plasmodium praecox ist in den ganzen Tropen weit verbreitet, ebenso in den Subtropen und den wärmeren Gegenden der gemässigsten Zone. Doch gehört zu der Entwickelung im Körper des Anopheles eine Temperatur von mindestens 18° C. Denn bei 17° erzeugen die Mikrogametocyten im Anophelesdarm keine Mikrogameten mehr.

Daher werden in der gemässigten Zone eingeschleppte Fälle nicht zu Endemien.

Es scheint jetzt ziemlich sicher zu sein, dass die oft getrennt beschriebenen Formen, welche wir hier zusammengefasst haben, einer Art angehören, dass Pigmentlosigkeit in den Stadien der Schizogonie nur durch rapide Vermehrung bedingt ist, dass die Ringformen mit der Vakuole sich bei der Bewegung genau so verhalten, wie die mehr amoeboid geformten Individuen u. s. w.

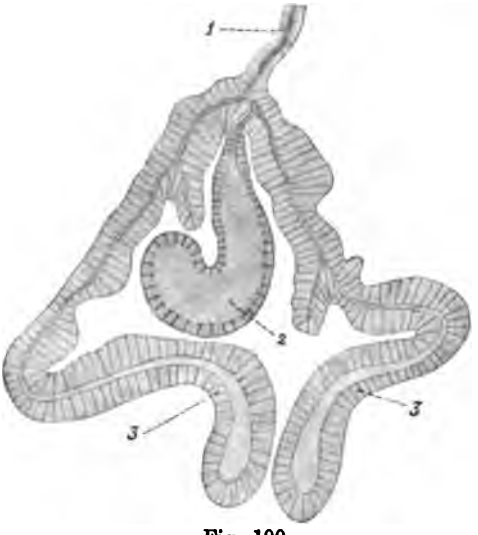


Fig. 100.
Eine der beiden Speicheldrüsen von Anopheles. *1* Ausführungsgang. *2* Mittlerer Drüsenschlauch. *3* Paarige Drüsenschläuche. (Nach Grassi aus Lang.)

P. praecox ist der Urheber der Fieberformen, welche als Perniciosa, Tertiana maligna, Quotidiana, Aestivo-Autumnalfieber, Bidua, Tropica etc. bekannt geworden sind, und die gefährlichsten Malariaformen darstellen.

Näheres über die Krankheitstypen findet sich am Schluss dieses Abschnittes pag. 143.

2. **Plasmodium vivax** Grassi und Feletti.

Haemamoeba vivax Grassi und Feletti in: Atti Accad. Catania ser. 4. v. 5. 1892. p. 10.
Plasmodium var tertiana Golgi in: Arch. per le sci. med. v. 13. 1889. p. 173.
Haemamoeba laverani var. tertiana Labbé in: Arch. Zool. expér. sér. 3. v. 2. p. 170.
Plasmodium malariae tertianum Golgi bei Labbé Sporozoa in: Tierr. 5. Lf. 1899. p. 82.

Die jungen Stadien der Schizogonie zeichnen sich im roten Blutkörperchen des Menschen durch lebhafte amöboide Beweglichkeit aus, wodurch sie gegenüber den beiden anderen Formen auffallen. Lebhaftere Strömungen im Protoplasma zeigen auch das regelmässig vorhandene Pigment in steter Bewegung. Die Pigmentstäubchen sind fein, von körniger Beschaffenheit und von lichtbrauner Farbe. Der ganz junge Parasit hat einen Durchmesser von 1—2 μ. (Fig. 103 a.)

Der heranwachsende Parasit kann schliesslich das Blutkörperchen ganz ausfüllen; dasselbe ist noch dazu in der Regel gequollen und hat seinen Farbstoff verloren. (Fig. 103 b, c.)

Der erwachsene Parasit hat einen Durchmesser von 8—10 μ; er zerfällt bei der Teilung in eine grössere Anzahl von Sprösslingen; meist sind es deren 15—20. (Fig. 103 d.)

Meist liegt dabei das Pigment in der Mitte, zu einem dichten Klumpen zusammengebacken; die Sprösslinge liegen als unregelmässiges Häufchen darum (Fig. 103 e), wenn sie nicht, was manchmal vorkommt, in zwei konzentrischen Ringen angeordnet sind. Von dieser Sporulationsweise kommen manchmal geringe Abweichungen vor, je nachdem der Restkörper kleiner oder grösser ausfällt und je nachdem das Pigment in einem oder zwei Häufchen angesammelt ist.

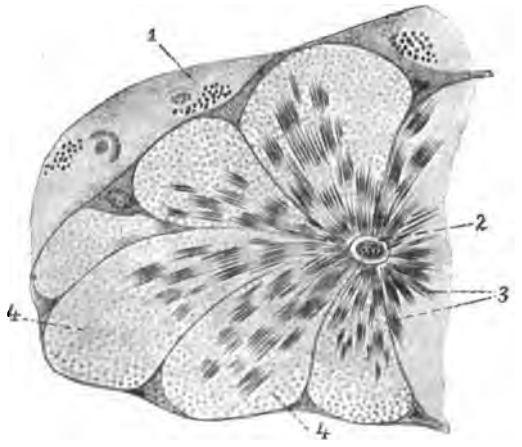


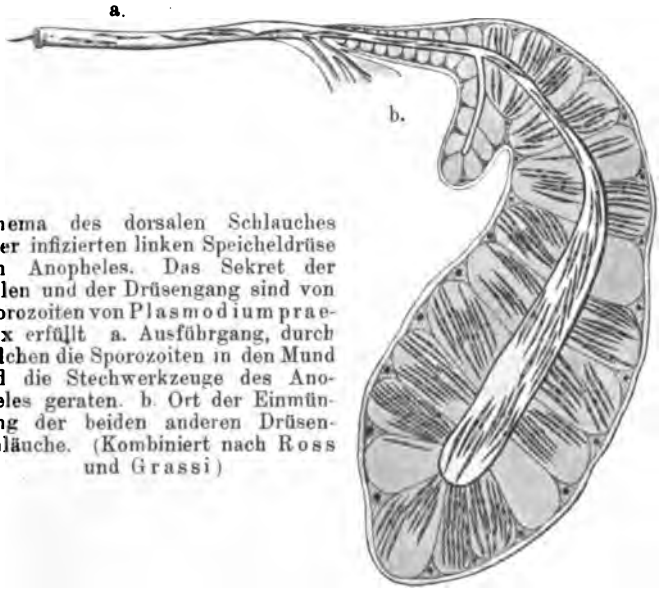
Fig. 101.

Teil eines Schnittes durch den dorsalen Drüsenschlauch einer Speicheldrüse von Anopheles, mit zahlreichen Sporozoiten von Plasmodium praecox. *1* Fettkörper. *2* Innere Cuticula des Drüsenganges. *3* Sporozoiten von Plasmodium. *4* Drüsensekret in den Speichelzellen. (Nach Grassi aus Lang.)

Die Zeit, welche von einem Teilungsakt zum andern verläuft, beträgt 48 Stunden.

Infolge davon erzeugt der Parasit den Malariatypus, welcher als Tertiana bekannt ist.

Auch bei Plasmodium vivax herrscht eine gewisse Tendenz vor, bei dem Teilungsvorgang die inneren Organe aufzusuchen; man findet Stadien der Schizogonie vorwiegend in der Milz.



Schema des dorsalen Schlauches einer infizierten linken Speicheldrüse von Anopheles. Das Sekret der Zellen und der Drüsengang sind von Sporozoiten von Plasmodium praecox erfüllt. a. Ausführgang, durch welchen die Sporozoiten in den Mund und die Stechwerkzeuge des Anopheles geraten. b. Ort der Einmündung der beiden anderen Drüsenschläuche. (Kombiniert nach Ross und Grassi)

Fig. 102.

Doch sind auch im kreisenden Blut in der Regel nicht wenige Teilungsstadien auffindbar.

Genau wie bei P. praecox bilden sich nach einiger Zeit statt der Teilungsstadien massenhaft Gametocyten aus.

Dieselben unterscheiden sich jedoch von denen des P. praecox durch die Form. Sie sind rund und zeigen das Pigment in anderer Form als die erwachsenen ungeschlechtlichen Formen (Fig. 104). Es sind

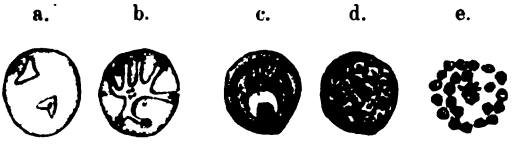


Fig. 103.
Plasmodium vivax (Schizogonie).
a. Junge amoeboide Keime im roten Blutkörperchen. b. Herangewachsener amoeboider Parasit. c Erwachsene, abgerundete Form. d. Teilung, wobei die Sprösslinge morulaartig angeordnet sind. e. Freie Keime nach Zerfall des roten Blutkörperchens um den Restkörper gelagert. (Nach Labbé.)

gröbere Körnchen und selbst stäbchenartige Gebilde vorhanden; das Pigment ist in lebhaftester Bewegung, lebhafter noch als bei den ungeschlechtlichen Formen.

Während sie noch im Wachstum begriffen sind, lässt sich keine Spur eines sie einschliessenden Blutkörperchens mehr nachweisen. Nachdem sie die Hauptmasse seiner Substanz aufgebracht haben, sind sie aus demselben herausgefallen; sie können schliesslich zwei- bis dreimal so gross werden als ein rotes Blutkörperchen. — Die Mikrogametenbildung lässt sich in der feuchten Kammer verfolgen (Fig. 105) und bietet keine Besonderheiten gegenüber P. praecox.

Fig. 104.
Fast ausgewachsener Gamet von Plasmodium vivax, dem noch ein kleiner Rest des Blutkörperchens anhängt. (Nach Grassi.)

Befruchtung und geschlechtliche Fortpflanzung im Anopheles sind in den Einzelheiten noch nicht studiert worden. Es ist daher zur Zeit noch nicht möglich, anzugeben, ob die Stadien der Sporogonie sich ebenso von einander unterscheiden lassen, wie die Stadien der Schizogonie.

Grassi giebt an, dass in der Regel der befruchtete bewegliche Makrogamet von Plasmodium vivax im Darm des Anopheles grösser sei, als derjenige von P. praecox.

Auch hat er bei der ferneren Entwickelung wenigstens die früheren Stadien der Sporogonie unterscheiden können; es soll das Pigment durch seine hellere Farbe und weniger dichte Lagerung und das Plasma durch den etwas grösseren Reichtum an Vakuolen bei P. vivax ausgezeichnet sein. (Fig. 106.)

Die sonstigen Unterschiede, welche Bignami und Bastianelli gesehen haben wollen, hält Grassi für Kunstprodukte, bedingt durch die Konservierungsmethode.

Der Lebensabschnitt im Körper des Anopheles wird bei P. vivax ebenfalls in acht Tagen bei einer Temperatur von 28—30 ° C. vollendet, während bei niedrigerer Temperatur die Entwickelung verlangsamt wird.

Für die Weiterentwickelung der Gametocyten ist auch hier 17 ° das Minimum, 18—20 eine günstige, etwas höhere Grade die optimale Temperatur.

Diesen Thatsachen entsprechen die Verbreitungsverhältnisse des P. vivax. Er ist weit in den Tropen, Subtropen und in der gemässigten Zone verbreitet.

Er erzeugt das Tertiana-Fieber, eine der weniger gefährlichen Malariaformen (s. Seite 143).

3. Plasmodium malariae Laveran.

Oscillaria malariae Laveran bei E. Richard in: Rev. sci. v. 31. 1883. p. 113.
Plasmodium var. quartana Golgi in: Arch. ital. biol. v. 14. 1890. fasc. 1. 2.
Haemamoeba malariae Grassi und Feletti in: Atti Accad. Catania ser. 4. v. 5. 1892. p. 10.
H. laverani, var. quartana Labbé in: Arch. Zool. expér. ser. 3. v. 2. 1894. p. 170.
Plasmodium malariae quartanum Golgi bei Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 82.

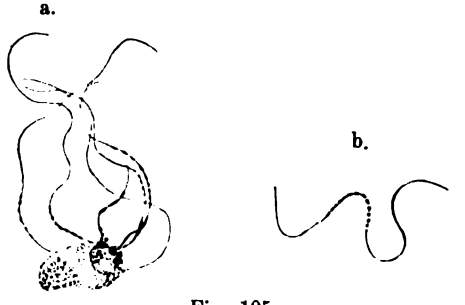


Fig 105.
Reife Mikrogameten von Plasmodium vivax.
a. Noch am Restkörper hängend. b. Ein Mikrogamet in schlängelnder Bewegung.
(Nach Bastianelli u. Bignami aus Lühe.)

Das junge Plasmodium malariae erscheint kurz nach der Infektion des roten Blutkörperchens als unpigmentiertes Kügelchen.

Es entsendet lange und dünne Pseudopodien in trägen Bewegungen. Auch die Protoplasmaströmung, welche an den Bewegungen des sich allmählich ablagernden Pigments erkannt werden kann, ist eine langsame.. Das Pigment tritt in Form von ziemlich groben, tiefdunklen Körnchen oder Stäbchen auf. (Fig. 107 c und d, Fig. 108 b.)

Entsprechend dem Wachstum des Parasiten häuft sich in dessen Protoplasma das Pigment an, und diesem entspricht wieder eine stets abnehmende Beweglichkeit des Plamodium, welches immerhin noch seine lappige Gestalt beibehält (Fig. 107 c). Schon wenn der Parasit $^1/_3$—$^1/_2$ des Blutkörperchens ausfüllt, wird er rundlich und unbeweglich. (Fig. 107 d.)

Fig. 106.
Schema der reifen Oocyste von Plasmodium vivax (?). Optischer Durchschnitt.
(Nach Bastianelli und Bignami aus Lühe).

Wenn der Parasit erwachsen ist, füllt er fast das ganze Blutkörperchen aus, ohne dass dies indes sehr geschädigt würde; dessen Form bleibt vielmehr gut erhalten und die periphere Zone behält auch ihre Farbe.

Ist der Parasit erwachsen, er hat dann einen Durchmesser von etwa 7 μ, so erfolgt die Teilung in eine geringe Anzahl von Sprösslingen in meist sehr regelmässiger Form. Es entstehen 9—12, selten nur 6 oder auch bis 14 Sprösslinge. In den frühen Teilungsstadien sieht man, um den centralen Restkörper mit dem Pigment, radiäre Durchfurchungslinien, wie die Speichen eines Rads auftreten. Dementsprechend liegen schliesslich auch die Sporen in einem regelmässigen Kranz um den Restkörper angeordnet (Fig. 107 e und f.)

Die Vermehrung durch Schizogonie erfolgt im Blut des Menschen in je 72 Stunden. Man nennt daher die durch den Parasiten erzeugte Malaria die Quartana.

Die Vermehrung geht regelmässig im strömenden Blut vor sich, man kann keine Ansammlung der Teilstadien in den Blutgefässen der inneren Organe erkennen, wie bei den anderen Arten.

Fig. 107.
Plasmodium malariae (Schizogonie), etwas schematisiert.
a. Frisch infiziertes Blutkörperchen. b—d. Wachstum und Pigmentablagerung. e—f. Bildung der rosettenförmig gelagerten Keime. g. Freie Keime nach Zerfall des roten Blutkörperchens um den Restkörper gelagert.
(Nach Labbé aus Wasielewski.)

Die Gametocyten finden sich ziemlich spärlich, sie sind rundlich (Fig. 109) und unterscheiden sich von den erwachsenen ungeschlechtlichen Formen vor allen Dingen durch die lebhaften Strömungen im

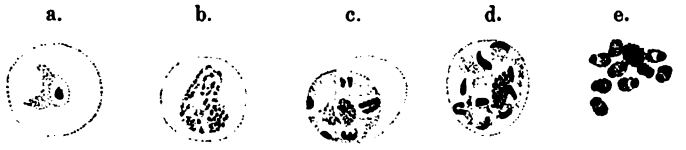


Fig. 108.
Nichtschematische Darstellung der Schizogonie von Plasmodium malariae.
a—b. Wachstumsstadien. c—d. Teilung des Kerns. e. Zerfall in die Sprösslinge nach Zerstörung des Blutkörperchens. (Nach Bastianelli und Bignami aus Lühe.)

Protoplasma, welche an der Beweglichkeit des Pigments erkannt werden können. Haben sie ein gewisse Grösse erreicht, so fallen sie aus dem aufgebrauchten roten Blutkörperchen heraus, dessen Grösse sie um weniges bis ums doppelte übertreffen.

Die Befruchtung und Weiterentwickelung im Anopheles sind noch nicht in Detail studiert; doch wird wohl gegenüber den anderen Arten kein grosser Unterschied bestehen.

Jedenfalls steht fest, dass diese Entwickelung schon bei einer Temperatur von nur 16,5° C., aber nicht mehr bei einer Temperatur von 30° C. vor sich geht. Die Verbreitung des P. malariae ist denn auch eine andere, als diejenige der beiden anderen Formen; sie erstreckt sich weiter polwärts, aber viel weniger weit äquatorwärts.

Fig. 109.
Noch nicht ganz erwachsener Gametocyt von Plasmodium malariae im Blutkörperchen.
(Nach Ross.)

Die drei verschiedenen Formen von Plasmodium besitzen ihre grosse Wichtigkeit als Erreger der

Malaria

des Sumpffiebers, oder Wechselfiebers, in seinen verschiedenen Erscheinungsweisen. Die beiden erwähnten deutschen Namen weisen auf

besondere Eigentümlichkeiten der Malariaerkrankungen hin, welche in engem Zusammenhang mit den biologischen Verhältnissen der Malariaparasiten stehen.

Wechselfieber wird die Malaria deswegen genannt, weil bei den Erkrankten Fieberperioden mit fieberfreien Zeiten abwechseln, in welch letzteren der Kranke abgesehen von Schwäche und Müdigkeit sich vollkommen wohlfühlen kann.

Diese Eigentümlichkeit ist durch die Fortpflanzungsverhältnisse der Parasiten bedingt.

Hat ein Anopheles mit infizierten Speicheldrüsen einen gesunden Menschen gestochen, so hat er dessen Blut in der Regel eine sehr grosse Anzahl von Keimen der betreffenden Plasmodiumart einverleibt; denn wie ich schon früher erwähnte, kann eine einzelne Oocyste bis zu 10 000 Sporozoiten enthalten, und auf dem Darm eines einzigen Anopheles können 200 Oocysten gefunden werden.

Diese Menge von Infektionskeimen genügt jedenfalls, um die oft so plötzlichen und heftigen Krankheitsausbrüche zu erklären. Trotzdem nimmt Grassi an, dass in der ersten Periode der Erkrankung, der Inkubationsperiode, eine dritte Vermehrungsart der Plasmodiumkeime stattfinde: und zwar schliesst er darauf aus dem verschiedenen Aussehen der Kerne in den Sporozoiten und in den jüngsten Keimen, welche man im Blutkörperchen nachweisen kann. Mir scheint diese Begründung nicht ausreichend; denn auch bei den anderen Telosporidien sehen wir oft den Kern des in eine Wirtszelle eingedrungenen Sporozoiten sich sehr bald verändern und vor allem eine mehr aufgelockerte Form annehmen.

Der Fieberausbruch trifft immer mit einer Vermehrungsperiode des Parasiten zu sammen. Jedenfalls wird der erste merkbare Fieberausbruch erst dann erfolgen, wenn durch einige Generationen der Schizogonie eine hinreichende Anzahl von Blutkörperchen geschädigt ist.

Denn zwei der wichtigsten Symptome der Malaria: die Anaemie und die sogen. Melanaemie sind offenbar die Ausgangspunkte für die Beurteilung der Schädigung des infizierten Organismus.

Die Anaemie kann bei heftigen Infektionen einen sehr hohen Grad erreichen. Der Mensch besitzt normalerweise im mm^3 Blutes über 5 Millionen rote Blutkörperchen. Diese Zahl kann bis auf 500 000 im mm^3 sinken. In vier Tagen sinkt sie in manchen Fällen um 200 000 im mm^3 (Kelsch nach Mannaberg). Dionisi konnte feststellen, dass ein einziger Anfall von Perniciosa dem Menschen 500 000 bis 1 000 000 Blutkörperchen pro mm^3 kostet. In schweren Fällen, besonders beim sogenannten Schwarzwasserfieber der Tropen kann der Verlust ein noch grösserer sein und zur Haemoglobinurie führen.

Unter Melanaemie versteht man die Erscheinung, dass sich im Blut und besonders in der Milz und anderen Organen schwarzes oder braunes Pigment ablagert; es ist dies das sogenannte Melanin, eben jenes Pigment, welches sich im Protoplasma des Parasiten aus dem Haemoglobin des roten Blutkörperchens bildet und welches mit den Restkörpern ausgestossen wird. Im kreisenden Blut, noch mehr aber in den Organen, besonders der Milz und Leber, werden von Phagocyten (Leukocyten, Makrophagen, gewisse Endothelien) die Restkörper mit ihrem Pigment aufgenommen und das letztere in den Organen aufgespeichert.

Dass dies Melanin und der sonstige Inhalt des Restkörper keine Reservestoffe des Parasiten sind, geht schon aus ihrer Ausstossung hervor. Es sind für den letzteren vielmehr unbrauchbare Stoffwechselprodukte, Faecalien.

Offenbar enthalten die soeben geschilderten Symptome in sich auch die Ursachen zu dem dritten, wichtigsten und bekanntesten Symptom der Malaria, dem Fieber oder Fieberparoxysmus. Doch ist hier das Kausalverhältnis noch durchaus nicht vollständig aufgeklärt.

Das aber steht bereits fest, dass die Teilungsperiode der Parasiten mit den Fieberanfällen zusammenfällt; es wurde dies schon von Golgi für die Tertiana und Quartana, von Marchiafava und Celli auch für die Perniciosa nachgewiesen.

Im einzelnen betrachtet, würde das bei der Tertiana sich folgendermassen darstellen: Bei einem Infizierten tritt nach einer Inkubationsperiode, welche jedenfalls je nach der Zahl der in das Blut geratenen Sporozoiten eine verschiedene sein muss, der erste Fieberanfall auf. Derselbe bezeichnet den Zeitpunkt, in welchem die Menge der Parasiten eine gewisse nicht näher bestimmte Höhe erreicht hat; gewöhnlich ist dies nach 8—12 Tagen der Fall. Zu der Zeit des Fieberanfalls findet man im Blut vorwiegend Vermehrungsstadien des Parasiten. Die Sprösslinge gelangen dann ins freie Blutplasma und infizieren neue Blutkörperchen. Nachdem dies geschehen ist, tritt die fieberfreie Zeit ein. Der Parasit wächst heran, teilt sich wieder und wenn er nach 48 Stunden wieder in vollster Vermehrungsthätigkeit ist, tritt der neue Fieberanfall ein. Wir haben also einen fieberfreien Tag alternierend mit einem Fiebertag. Der Anfall kann von verschiedener Dauer sein, meist währt er einige Stunden.

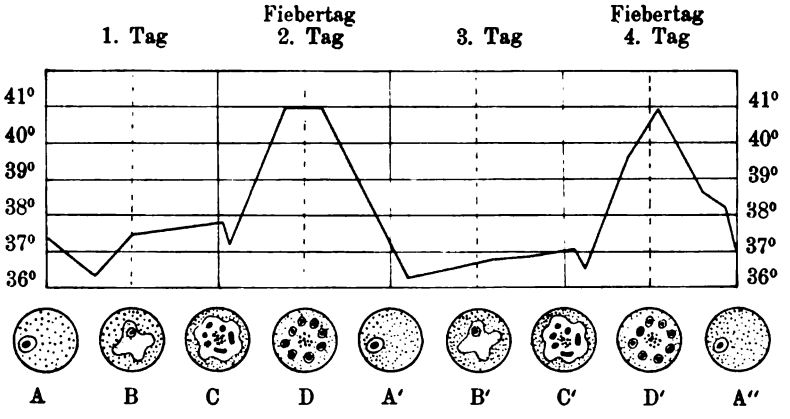


Fig. 110.

Entwickelung von Plasmodium vivax, dem Tertianaparasiten in ihrem Verhältnis zur Temperaturkurve des Patienten.

Die schematische Fig. 110 mit der dazu gehörigen Fieberkurve veranschaulicht dieses Verhältnis.

Ähnlich ist es bei der Quartana, deren Parasit jedoch in Abständen von 72 Stunden zu je einer neuen Teilung schreitet; daher sehen wir bei dieser Malariaform auf einen Fiebertag stets zwei fieberfreie Tage folgen.

Es ist leicht einzusehen, dass eine zweite oder dritte Infektion des Kranken mit derselben Plasmodiumart das Bild der Krankheit bedeutend abändern kann. Nach dem Vorbild von Mannaberg können wir uns dies in folgender Weise leichter verständlich machen. Dabei bedeutet

0 den fieberfreien Tag, 1 die aus der ersten, 2 die aus der zweiten Infektion stammende Parasitendeszendenz u. s. w. Die Klammern verbinden die zusammengehörigen Nummern.

1 0 0 1 0 0 1 0 0 1 u. s. w. = Quartana simplex

1 0 1 0 1 0 1 0 1 u. s. w. = Tertiana simplex

1 2 1 2 1 2 1 2 1 u. s. w. = Tertiana duplex

1 2 0 1 2 0 1 2 0 1 u. s. w. = Quartana duplex

1 2 3 1 2 3 1 2 3 1 u. s. w. = Quartana triplex.

Ganz ähnlich verhält es sich wahrscheinlich bei der Perniciosa, beim Plasmodium praecox. Hier ist wahrscheinlich die Dauer einer Generation auf 48 Stunden bemessen, so dass sie auch die Form einer Tertiana besitzen würde. Aber meist ist dieselbe durch Mehrfachinfektionen und durch die Heftigkeit der Erkrankung verdeckt und wir sehen durch P. praecox fast stets eine Quotidiana, ein Fieber mit täglichen Anfällen erzeugt.

In der Natur verlaufen natürlich alle diese Vorgänge durchaus nicht so glatt und gleichmässig, wie im Schema. Die Einzelindividuen einer Generation machen ihre Teilung in Sprösslinge durchaus nicht alle gleichzeitig ab, sondern z. t. nach einander, wenn auch in sehr kurzen Intervallen. Wir können mehrere Stunden lang die betreffenden Stadien im Blut nachweisen; es dauert denn auch der Fieberanfall nicht nur einige Augenblicke, sondern mehrere Stunden, oft einen halben Tag lang (bei der Tertiana). Das verhütet allerdings eine Heftigkeit des Anfalls, dessen Plötzlichkeit der Körper kaum widerstehen könnte.

Daher ist auch bei der Malaria die Haemoglobinurie vergleichsweise selten, im Gegensatz zu dem Verhalten des Texasfiebers, bei welchem thatsächlich eine viel grössere Anzahl von Blutkörperchen in kürzerem Zeitraum durch die Parasiten zu Grunde gerichtet wird.

Wie mehrere Generationen der gleichen Art, so können beim Menschen und bei Anopheles Angehörige der verschiedenen Arten von Plasmodium gleichzeitig vorkommen. Es kann also beim Menschen Tertiana mit Quartana oder mit Perniciosa als Mischinfektion vorkommen u. s. w.

Es wirken nach dem oben (S. 142) Gesagten neben der Zerstörung der Blutkörperchen und der dadurch hervorgerufenen Anaemie, auch Stoffwechselprodukte des Parasiten auf den Wirt ein und man spricht von einer specifischen Giftwirkung der Malariaplasmodien.

Es gibt aber unter den Menschen Individuen und selbst ganze Völker, welche gegen diese Giftwirkung unempfindlich sind, welche eine natürliche Immunität besitzen; man hat sofort daran gedacht, dass infolgedessen eine künstliche Immunität sich ebenfalls erzielen lassen müsse. Bekanntlich wird allerdings ein Erwachsener, welcher die Malaria übersteht, eher für eine Neuinfektion empfänglicher als ein Gesunder.

Aber nach Koch soll in denjenigen Gegenden der Tropen, wo die Erwachsenen gegen die Malaria immun sind, dieselbe eine Kinderkrankheit sein. Und es sollen die Kinder, welche sie überstehen,

unempfindlich gegen sie werden und es als Erwachsene bleiben. Das würde eine bemerkenswerte Analogie mit dem Texasfieber sein (s. unten).

Spontanheilung der Malaria ist bei kräftigen Individuen nichts seltenes; wenn eine neue Infektion vermieden wird, und der Erkrankte eine gesunde und kräftigende Lebensweise führt, verschwinden nach einiger Zeit die Parasiten vollkommen aus seinem Blut und seinen Organen.

Es ist dies biologisch genommen ein notwendiges Postulat; denn wenn alle ungeschlechtlichen Individuen nach einer Reihe von Teilungen zu Gametocyten geworden sind, ohne Gelegenheit zur Befruchtung zu finden, so sollten sie alle zugrunde gehen und vom menschlichem Organismus vertilgt werden. Das geschieht offenbar auch in vielen Fällen.

Perniciosakranke, welche aus den Tropen in unser Klima zurückgekehrt sind, enthalten in ihrem Blut nach einiger Zeit fast ausschliesslich Gametocyten. Doch hängt dies offenbar auch von dem Zustande des Kranken ab; es scheint nach den Beobachtungen der Kliniker, dass für das Auftreten der geschlechtlichen Formen nicht nur die Zahl der durchlaufenden geschlechtlichen Generationen, sondern auch Zustände des Wirts von Einfluss sind.

Bei dem Zugrundegehen der Parasiten in den Heilungsprozessen spielt auch der Phagocytismus eine nicht geringe Rolle. Zum mindesten werden die geschwächten und abgestorbenen Plasmodien von dem Phagocyten gefressen, aber man hat in solchen auch schon Teilungszustände gefunden.

Viel weniger klar als die Spontanheilungen sind in biologischer Beziehung die Recidive.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass auch ohne neue Infektion von der Malaria scheinbar Genesene, selbst in malariafreien Gegenden, nach längeren Intervallen wieder erkranken können. Während manche Forscher dies auf die in Phagocyten eingeschlossenen, nach ihnen zeitweise latenten Fortpflanzungsstadien zurückführen wollten, ist man in der neuesten Zeit geneigt, anders geartete Dauerformen anzunehmen und zu suchen.

Von Interesse ist besonders Grassis Ansicht, welche auch in biologischer Hinsicht durchaus berechtigt erscheint. Er nimmt nämlich an, dass die Gameten, wenn sie an der Reifung verhindert werden, sich auch im Blut des Menschen weiter entwickeln können, wenn die Umstände besonders günstig sind; und zwar denkt er dabei an eine parthenogenetische Entwickelung.

Eine solche findet bei anderen Protozoengruppen ihre Analogien, sie wäre also nicht unwahrscheinlich, wenn wir auch gestehen müssen, dass bisher noch wenige Beweise für Grassis Ansicht vorliegen.

Nach den bisherigen Untersuchungen kommen die Malariaplasmodien als Stadien der Schizogonie nur im Menschen vor. Die in Affen gefundenen Arten sollen abweichend sein, und angebliche Ähnlichkeiten mit den Plasmodien bei anderen Säugetieren haben sich nicht bestätigt.

Kochs Feststellung, dass die Plasmodien in denjenigen Gegenden, wo die erwachsenen Eingeborenen immun sind (ostafrikanisches Küstengebiet, Java, Neu-Guinea) bei den Kindern massenhaft und sehr regelmässig vorkommen, ist in diesem Zusammenhang von grosser Wichtigkeit, da wir sonst nicht wissen könnten, aus welcher Quelle in diesen

furchtbaren Fiebergegenden die Europäer sämtlich ihre Fieber bekommen.

Etwas anders steht es, wie mir sogleich sehen werden, mit den Überträgern der Plasmodiumformen, aber auch hier nur scheinbar anders.

Sumpffieber, die zweite deutsche Bezeichnung der durch die Plasmodien erzeugten Krankheit, der italienische Name Malaria, und alle Erfahrungen der Ärzte seit alter Zeit weisen auf einen Zusammenhang der Erkrankung mit feuchten Orten, Sümpfen, Flussniederungen und flachen Küsten hin.

Die Brücke, welche diesen Zusammenhang vermittelt, zu entdecken und die Einzelheiten der Beziehungen zwischen Bodenbeschaffenheit und Klima einerseits und der Malaria andererseits aufzuklären, war den englischen Ärzten Manson und Ross, und den italienischen Malariaforschern unter der Führung von Grassi, Bignami und Bastianelli vorbehalten.

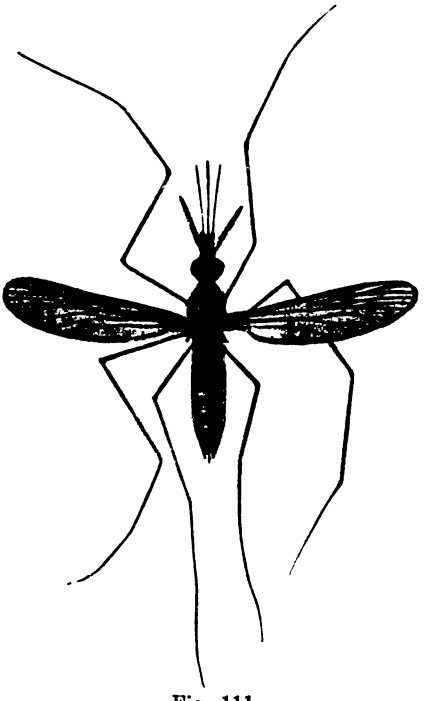


Fig. 111.
Anopheles claviger Fabricius, der Überträger der Malaria.
Die natürliche Grösse ist 8–11 mm (inklusive Mundgliedmassen). (Nach Grassi aus Lang.)

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt durch Stechmücken der Gattung Anopheles und zwar ausschliesslich durch Arten dieser Gattung.

Ross hatte zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass eine andere Stechmückenart als die gewöhnlichen Arten der Gattung Culex, die Übertragung vermitteln müsse; denn während im Darm von Culex sich die Haemosporidien der Vögel sehr schön weiter entwickeln, ist dies bei denjenigen des Menschen nicht der Fall, wohl aber fand Ross bei anderen — jetzt als Anopheles bestimmten — Mosquitos ähnliche Cysten, wie er sie bei infizierten Culexarten gefunden hatte.

Grassi war unabhängig auf dasselbe Problem gekommen, indem er die geographische Verbreitung der Mosquitoarten in Italien untersuchte und die Verbreitung von Culex ohne Beziehung zur Malaria, dagegen diejenige von Anopheles in vollster Übereinstimmung mit der geographischen Verbreitung der Malaria fand. Er war es, welcher durch exakte Untersuchungen und durch Experimente die Mosquitotheorie auf eine wissenschaftliche Grundlage stellte und aus ihr eine erwiesene Thatsache machte.

Die Stechmücken der Gattung Culex sind nach seinen Untersuchungen nicht imstande die Infektion zu verbreiten, da in ihnen die Plasmodiumarten sich nicht weiter entwickeln; man kann also auch nicht annehmen, dass sie gelegentliche Überträger sein könnten.

Von der Gattung Anopheles sind in Europa vier Arten als Überträger nachgewiesen worden, deren Unterschiede hauptsächlich an den Flügelzeichnungen erkennbar sind. Sie stehen sich offenbar sehr nahe, vielleicht ebenso nahe, wie die verschiedenen Menschenrassen, auf welche sie die Malariakeime übertragen.

Drei der Arten zeichnen sich ganz besonders durch die Fleckung der Flügel vor den Culexarten aus, während die vierte keine solchen Flecken besitzt. Von den Culexweibchen unterscheiden sich diejenigen von Anopheles durch die viel grösseren Taster (vgl. Fig. 84 und Fig. 111). Bei sämtlichen Mosquitos sind es ja nur die Weibchen, welche Blut saugen.

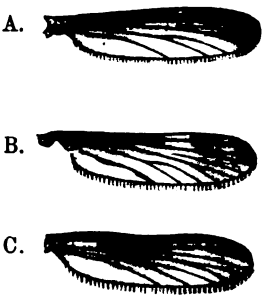


Fig. 112.
Flügel der drei anderen europäischen Überträger der Malaria.
A. Anopheles superpictus Grassi.
B. Anopheles pseudopictus Grassi.
C. Anopheles bifurcatus Linné

Die in Europa am weitesten verbreitete Anophelesart ist A. claviger Fabricius (synonym A. maculipennis Meigen) (Fig. 111). Sie kommt in Südeuropa in allen Malariagegenden vor, im nördlichen Europa ist sie ebenfalls weit verbreitet, ohne dass natürlich ihr Vorkommen auch das Vorkommen von Malaria bedingte. Die Unterschiede der vier Anophelesarten lassen die Fig. 111 und 112 erkennen.

Schon durch die bedeutendere Grösse lassen sich die Anophelesarten meist von Culex unterscheiden. In manchen Gegenden Italiens sind sie schon von Alters her als Zanzorone und Zanzare unterschieden. Leicht sollen beide Gattungen zu unterscheiden sein, wenn man sie an senkrechten Mauern sitzend beobachtet. Es soll dann Culex den Leib stets mehr oder weniger parallel der Mauer halten, während der Leib von Anopheles in einem spitzen Winkel absteht (Fig. 113).

Die Anophelesarten unterscheiden sich in der ganzen Lebensweise von den Culexarten. Die Larven von Anopheles leben mit Vorliebe in Sümpfen, kleinen Tümpeln, seichten Gewässern, vor allen Dingen bevorzugen sie auch Orte, welche nicht so sehr von der Sonne beschienen werden.

Die fliegenden Anopheles entfernen sich selten weit von dem Ort ihrer Geburt; sie fliegen auch nicht hoch über dem Boden; es ist bekannt, dass in Malariagegenden hoch über dem Erdboden gelegene Wohnräume ziemlich sicher von ihnen sind.

Sie sind sehr häufig in Gebüschen, Wäldern etc., kommen aber in die Ansiedelungen der Menschen und dringen in die Häuser. Sie sind nächtliche Tiere und stechen vorherrschend in den Stunden nach Sonnenuntergang und vor Sonnenaufgang. Auch abgesehen davon, dass die Übertragung schon experimentell nachgewiesen ist, würden alle diese Thatsachen schon für einen Zusammenhang der Anopheles mit der Malaria sprechen.

Die Larven von Anopheles sind bei der Infektion unbeteiligt; Keime der Plasmodien werden von ihnen in keiner Form beherbergt.

Eine andere Übertragungsweise der Malaria als durch die Mosquitos kann es nach dem jetzigen Stand unseres Wissens nicht geben.

Aus der gewonnenen Kenntnis von der Lebensgeschichte der Plasmodiumarten und ihrer Überträger hat man bereits versucht, Massnahmen der Prophylaxe abzuleiten.

Man versucht den Kampf gegen die Malaria:

1. durch Vertilgung der Anopheles und ihrer Larven,
2. durch Schutzmassregeln gegen die Stiche der Anopheles,
3. durch Mittel, welche im menschlichen Körper die Entwickelung der Parasiten verhindern.

Alle drei Methoden führen zu Resultaten; die besten werden sich ergeben, wo man alle drei vereinigen kann. Die erste wird sich aber nur an wenigen Orten sofort verwirklichen lassen; allerdings wird sie schon teilweise befolgt, indem man längst schon die Fiebergegenden zu entwässern sucht etc.

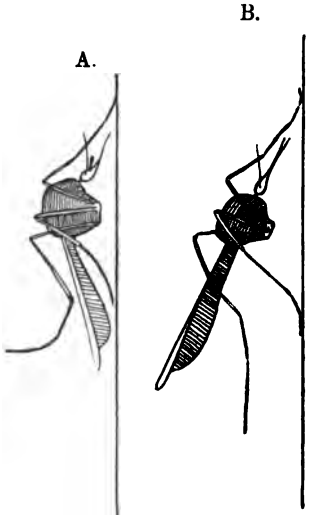


Fig. 113.
Schematische Umrisse, um die charakteristische Stellung von A. Culex und B. Anopheles an einer senkrechten Wand zu zeigen. (Nach Eisell.)

Die zweite Methode ist von Italienern und Engländern im vorigen Jahre in Italien mit grossem Erfolg angewendet worden. Sie bestand darin, dass die bedrohten Menschen nach Sonnenuntergang niemals ohne dichte Schleier und dicke Handschuhe ausgehen durften; die Häuser waren durch Räucherungen mosquitofrei gemacht worden und wurden durch Gitter, Gaze und Vorhänge auch mosquitofrei erhalten. Der Erfolg war glänzend.

Die dritte Methode ist die, dass man durch Chinin, das altbewährte Mittel gegen Malaria, die Parasiten im Blut des Menschen tötet. Einmal wird so der Ausbruch der Krankheit verhindert, indem jedesmal, nachdem ein Mensch gestochen wurde — oder die Möglichkeit dazu vorhanden war — Chinin gegeben wird. Dann aber kann man, indem man die Malariakranken konsequent mit Chinin behandelt, die Ansteckung der Anopheles verhindern. Auch wird wohl das mit dem Blut von den Anopheles gesaugte Chinin in diesen selbst weiter wirken, und vielleicht ältere Generationen von Plasmodium töten können.

Alle diese Massnahmen werden wohl zunächst die Malaria nur in den civilisierteren Gegenden abnehmen machen. Aber die individuelle Prophylaxe durch Chinindosen und Absperrung der Mosquitos ist wohl überall anwendbar.

Für den praktischen Mediziner besonders in den Tropen ist es natürlich erforderlich, zur Diagnose der Malaria im Blut des Patienten die Plasmodien nachweisen zu können. Ohne den Nachweis derselben kann heutzutage keine Malariadiagnose mehr als sicher gelten. Vielleicht sind auch viele jener Angaben über die Verbreitung der Malaria, welche sich scheinbar nicht gut mit der Übertragung durch Anopheles vereinen lassen, auf Verwechslung mit anderen Krankheiten zurückzuführen. Erfahrene Tropenärzte behaupten, dass die Malaria in vielen Fällen mit Typhus verwechselt werde etc.

Weitere Details, welche für die Diagnose wertvoll sind, finden sich in dem technischen Anhang zu diesem Kapitel pag. 159.

Vielleicht führt uns die Erforschung der biologischen Verhältnisse der Malariaparasiten auch einmal auf eine neue Methode zur Heilung

der Krankheit: es müsste sich dies erreichen lassen, indem man die Entstehung der Geschlechtsformen künstlich herbeiführte oder indem man — zur Verhütung der Recidive — die schon entstandenen zur Reifung im Blut brächte, wo sie dann untergehen müssten.

Anhang.

I. Formen mit unvollständig bekanntem Entwickelungscyklus.

a) Formen, von denen nur die Schizogonie bekannt ist (Gymnosporidiida Labbé).

Gattung: **Laverania** Grassi und Feletti em. Labbé.

Laverania ranarum (Kruse) em. Labbé.

Haemogregarina ranarum Kruse (p. part.) in: Arch. path. Anat. v. 120. 1890. p. 541.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. p. 83.

Die Sporozoiten dringen amoeboid beweglich in die roten Blutkörper und wachsen zu entweder lappigen oder handschuhfingerförmigen Gebilden heran. Das Plasma enthält neben dem bläschenförmigen Kern kein Pigment, wohl aber eine Anzahl von Körnchen oder Tröpfchen einer stark lichtbrechenden Substanz von grünlicher oder goldgelber Farbe. Dieselben messen 1—1,5 μ im Durchmesser, färben sich schwach in Eosin und Safranin und scheinen aus Öl oder einer flüchtigen Substanz zu bestehen. Sie scheinen Assimilationsprodukte zu sein. Die jungen Sprösslinge selbst sind 3—4 μ gross und wachsen rasch heran. Bei der ungeschlechtlichen Vermehrung zerfallen sie in 5—12 Keime, welche in Rosetten- oder Fächerform augeordnet sind, und einen Restkörper. Die Keime infizieren neue Blutkörperchen.

Der Schmarotzer kommt im Blut von Fröschen (Rana esculenta L.) vor und zwar als ziemlich harmloser Gast; denn die Blutzellen werden durch seine Anwesenheit kaum geschädigt. Der Parasit bleibt stets viel kleiner als die Blutzelle, deformiert dieselbe nicht und bringt sie auch nicht zum Platzen. Er liegt neben dem Kern der Blutzelle, ohne ihn von seinem normalen Platze zu verdrängen.

Laverania ranarum wurde in Frankreich, Italien, Dentschland gefunden.

Diese Form gehört möglicherweise als Schizogonie zu Lankesterella als Sporogonie.

b) Formen, von denen nur die Sporogonie bekannt ist (Haemosporidiida Labbé).

Gattung: **Lankesterella** Labbé.

Lankesterella ranarum (Lank).

Lankester in: Quarterly Journ. Micr. Sci. n. ser. v. 11 1871. p. 387.
Drepanidium ranarum Lankester ibid. v. 22. 1882. p. 53.
Depanidium princeps Labbé in: Arch. Zool. Expér. sér. 3. v. 2. 1894. p. 76.
Lankesterella ranarum Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 74. (Daselbst auch Litteratur.)

Will man die Formen, unter denen L. ranarum (und L. monilis Labbé) auftreten, als Stadien etwa zu Laverania ranarum beziehen, so

ist, ohne dass eine genaue Untersuchung vorliegt, die Deutung der einzelnen Bilder sehr schwierig.

Es kommen „Makro- und Mikrosporozoiten" vor, also möglicherweise als Gameten zu betrachtende Zustände, es kommen Formen vor, welche man als bewegliche Oocyste deuten könnte, doch wären alle diese Deutungen verfrüht.

Soweit sie bis jetzt bekannt ist, soll die Entwickelung folgendermassen verlaufen.

Die jungen Keime sind gregarinenartig, an beiden Enden zugespitzt. Die Entwickelung beginnt innerhalb einer Blutzelle, doch soll darauf ein freies Stadium im Blutplasma folgen. Die Keimbildung soll in Blutzellen (oder anderen Zellen), stets intracellulär erfolgen, und dabei der auf 10—15 μ Länge herangewachsene Parasit entweder in zahlreiche kleine oder wenige grosse Nachkommen zerfallen.

Im ersteren Falle messen die Keime 3—5 μ, sie werden im Mai und Juni und zwar nur in den roten Blutkörperchen gebildet in der Zahl bis zu 50. Im letzteren Fall sind es bloss 5—15 Keime von 5—8 μ Grösse, welche sonst in den Zellen der blutbereitenden Organe gebildet werden.

Der Parasit kommt in Fröschen (R. esculenta L.) und zwar in den roten und weissen Blutkörperchen, in den Zellen der Milz, der Leber und des Knochenmarks, ja selbst in den Zellkernen dieser Zellen vor. Trotzdem scheint die Wirkung auf den Wirt keine sehr erhebliche zu sein.

Die Art und Weise der Übertragung ist noch ganz unbekannt.

Jedenfalls gelingt die Infektion durch Transfusion von infiziertem Blut, wie experimentell erwiesen wurde. Vielleicht weist auch die Thatsache, dass Lankesterella vereinzelt auch im Darm von Fröschen gefunden wurde, auf den Weg der Verbreitung hin. Doch sind alle Einzelheiten noch unklar, da die Cystenhüllen, welche bei der Vermehrung das Tier umgeben, kaum einen genügenden Schutz gegen Austrocknung gewähren könnten.

L. ranarum ist in Europa weit verbreitet. Eine südliche Form (Italien) soll L. monilis sein. Auch aus Vögeln ist eine Lankesterella beschrieben worden. Verwandte Gattungen sind: Caryolysus Labbé und Haemogregarina Danilewsky; doch will ich auf dieselben nicht eingehen, da es vorläufig nicht möglich ist, die einzelnen Stadien richtig zu deuten. Das wichtigste findet man über sie in: Wasielewski, Sporozoenkunde S. 37 ff. und die Litteratur bei Labbé, in: Tierreich 5. Lief. Sporozoa S. 75 ff.

II. Blutparasiten, deren Verwandtschaft mit den Haemosporidien nicht erwiesen ist.

Gattung: **Piroplasma** Patton.

Piroplasma bigeminum (Th. Smith und Kilborne).

Pyrosoma bigeminum Smith und Kilborne in: Bull. Dep. Agric. An. Industr. nr. 1. p. 67. 1893.

Piroplasma bigeminum in: Labbé: Tierreich. 5. Lief. 1899. Sporozoa. p. 124.

Lignières, J., La Tristeza ou Malaria bovine dans la republique argentine aus: Laboratoire de l'association des éleveurs argentins (Palermo) Buenos Aires. Peuser 1900. In den beiden letzteren Litteratur.

Das Piroplasma findet sich in den roten Blutkörperchen meist in Gestalt birnförmiger Gebilde, welche sehr häufig zu zweien angeordnet sind; es sind dies die Merkmale, denen der Parasit seinen Namen verdankt.

Die bisher angestellten Untersuchungen geben uns noch kein Bild von der Entwickelung des Parasiten, die Kombination der einzelnen Stadien ist eine ganz willkürliche und infolgedessen ist die systematische Stellung des Parasiten noch nicht zu bestimmen. Die Deutungen, welche ich im folgenden anführen werde, gehen von der Annahme aus, dass es sich thatsächlich um ein Haemosporid handele: dabei ist stets im Auge zu behalten, dass dies nur eine Annahme ist, und dass die scheinbar logische Kombination der Stadien eine trügerische sein kann.

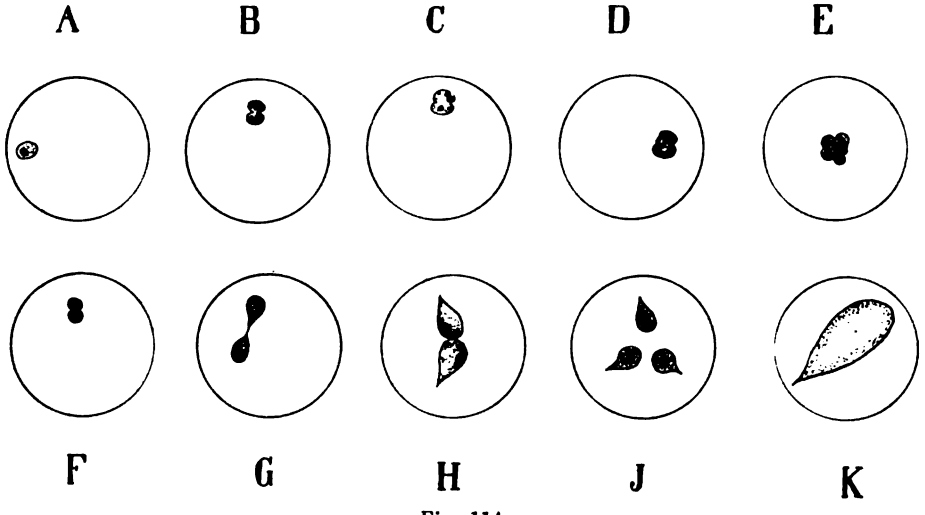


Fig. 114.

Verschiedene Stadien von Piroplasma bigeminum in roten Blutkörperchen des Rindes. A Junges Individuum mit einem Kern. B Bildung der Zwillingsform. C—E Schizogonie. F—K Entstehung der grossen birnförmigen Körper (Gametocyten?).

Smith und Kilborne sowie Lignières haben Stadien des Parasiten beschrieben und abgebildet, und Ansichten über die Entwickelung ausgesprochen, welche zwar in vielen Punkten übereinstimmen, in anderen jedoch ziemlich von einander abweichen.

Nach Smith und Kilborne tritt der Parasit zuerst in Form kleiner (Durchmesser bis 0,5 μ) Körperchen auf, welche sich aus den hypothetischen Sporozoiten entwickelt haben. Sie sind sehr früh bisquitförmig (Fig. I, 14B), und teilen sich während des Heranwachsens, aber in unvollständiger Weise. Denn man sieht die erwachsenen spindel- oder birnförmigen Stadien oft noch zusammenhängen (Fig. 115 A). Bei der milden Form der Krankheit sollen die Parasiten meist auf dem jüngeren Stadium stehen bleiben. Die erwachsenen birnförmigen Stadien geraten durch den Zerfall des roten Blutkörperchens ins Blutplasma und sie dienen vielleicht zur multiplikativen Fortpflanzung durch Teilung in zahlreiche Sprösslinge, wenn nicht eine andere Form der Vermehrung im Blutplasma vorkommen sollte. Lignières, ein wie es scheint, sehr

exakter Beobachter, hat zu diesem Bekannten eine Anzahl von Erfahrungen hinzugefügt, welche jedoch nach meiner Ansicht von ihm nicht richtig gedeutet worden sind. Ich werde im nachfolgenden versuchen, einige eigene Beobachtungen mit denjenigen der genannten Forscher zu einem einheitlichen Bild der Entwickelung des Piroplasma bigeminum im Rind zu kombinieren.

Ich fand in einem Präparat von Milzblut eines texasfieberkranken Rindes runde Körperchen mit einem kernartigen, stark färbbaren Gebilde im Innern (Fig. 114 A), dann jene schon von Smith und Kilborne beschriebenen Bisquitformen sehr zahlreich. Ebenso wie Nicolle und Laveran[1]) fand ich in jeder Hälfte derselben je einen Kern. Nach den genannten Autoren ist der Kern der sphärischen Form durch direkte Teilung in zwei Tochterkerne zerfallen (Fig. 114 B).

Die Teilung der beiden Hälften des Parasiten wird aber keine vollständige, sondern sie bleiben in der Regel mehr oder weniger mit einander verbunden (Fig. 114 C, D, F, G); wir haben also einen ganz ähnlichen Vorgang vor uns, wie bei Halteridium (s. S. 128).

Nun habe ich weiter wiederholt Stadien aufgefunden, bei denen die kernartige Bildung im Innern jeder der beiden Teilhälften in mehrere solche zerfallen war, meist in drei, vier oder mehr (Fig. 114 C und D). Dann findet man auch Stadien, bei denen um jeden „Kern" sich ein selbständiges Körperchen gebildet hat (Fig. 114 E und F). Vergleichen wir diese Stadien mit denjenigen der vorher geschilderten Haemosporidien, so überzeugen wir uns, dass sie den Stadien der Schizogonie entsprechen.

Wir müssen also annehmen, dass diese Stadien bisher immer übersehen worden sind, wahrscheinlich, weil sie sehr rasch ablaufen. Dies würde auch sehr mit dem Bilde der von dem Parasiten erzeugten Krankheit übereinstimmen.

Vielleicht sind die von Babes u. a. (s. Labbé, Tierreich s. Lief. Sporozoen p. 125) beschriebenen Formen, welche unter dem Namen Babesia bekannt sind, identisch mit solchen Jugendformen, resp. Formen der Schizogonie von Piroplasma.

In dieser Auffassung bestärken mich die Befunde von Bonome bei der sog. Ikterohaematurie der Schafe in Italien. Dieser fand in den roten Blutkörpern Gebilde von 1—3 μ Durchmesser mit einem und mehreren Kernen, Figuren, welche sich als multiple Kernvermehrung deuten lassen, und schliesslich besonders in Pulpazellen der Milz je fünf Teilkörperchen um ein centrales gruppiert. Diese Bilder deuten offenbar sehr klar auf Vermehrung durch Schizogonie hin und sind den von mir gesehenen sehr ähnlich.

Bonome hatte den Parasiten als Amoebosporidium polyphagum beschrieben (Arch. path. Anat. v. 139, 1895, p. 1—16).

Weiter müssten wir daraus folgern, dass die grossen birnförmigen Stadien, welche bisher meist beobachtet worden sind, mit der multiplikativen Fortpflanzung nichts zu thun haben, sondern dass es die Gametocyten sind.

Und damit stimmen verschiedene Beobachtungen von Lignières, welche allerdings dieser Forscher ganz anders auslegt, vollkommen überein.

Erstens hat er nämlich beobachtet, dass sich die birnförmigen Körper auf dem Objektträger oder wenn man sie eine zeitlang in ver-

[1]) Compt. rend. Soc. Biol. 1899.

dünntem oder auch nicht weiter behandeltem Blut aufhebt, alle in Sphären umwandeln. (Fig. 115 A—D.)

Zweitens hat er beobachtet, dass bei sehr vielen dieser Sphären sich im Innern bald eine stark färbbare Kugel erkennen lässt, welche allmählich an den Rand der Sphäre tritt und schliesslich aus derselben

Fig 115.
Piroplasma bigeninum.
Umwandlung der birnförmigen Körper in Sphaeren. (Heranreifen der Gametocyten?) (Nach Lignières.

hervortritt. Da er dies Phänomen sowohl auf dem Objektträger als auch in längere Zeit im Brutofen gehaltenem defibriniertem Blut konstatieren konnte, so hält er es für eine Sporulation! Er glaubt eine künstliche Kultur des Piroplasma erzielt zu haben. Nach meiner Ansicht handelt es sich um die Ausstossung des Karyosomas, bei der Kultur im defibrinierten Blut, welche wochenlang fortgesetzt wurde, handelt es sich zudem jedenfalls um Degenerationsprodukte.

Drittens hat Lignières um Blutkörperchen, welche mit birnförmigen Parasiten behaftet waren, geisselförmige Gebilde entstehen und sich bewegen gesehen (Fig. 116), welche er als gar nicht zu dem Entwickelungscyklus des Piroplasma gehörig, sondern als Degenerationsprodukte des roten Blutkörperchens betrachtet. Dies ist jedenfalls unrichtig; denn wie sollte es sich erklären lassen, dass an einem degenerierenden Blutkörperchen Geisseln entstehen, sich selbstständig bewegen, loslösen und davonschwimmen?

Fig. 116.
Blutkörperchen des Rinds mit birnförmigen Körpern von Piroplasma bigeninum, umgeben von „Geisseln" (Mikrogameten?). (Nach Lignières.)

Nach meiner Ansicht verhält es sich also gerade wie bei den übrigen Haemosporidien. Die birnförmigen Körper entsprechen den „Halbmonden" der Malariaparasiten; nur sind sie bei Piroplasma meist paarweise verbunden, ähnlich wie bei Halteridium. Sie verwandeln sich in Sphären und sind in Mikro- und Makrogametocyten gesondert, welche in der Regel wohl im Darm der

die Uebertragung vermittelnden Zecke reifen, wo auch die Befruchtung vor sich gehen mag. Vielleicht sind die birnförmigen Stadien mit einer Geissel, welche Lignières beschreibt, in irgend eine Beziehung zur Befruchtung zu bringen.

Die Entwickelung in der Zecke (Boophilus bovis s. unten) ist noch unbekannt, und muss ihre Besonderheiten haben, da die infizierte Zecke nicht selbst die Krankheit weiter überträgt, sondern erst ihre Nachkommenschaft (s. unten).

Piroplasma bigeminum ist weit verbreitet; es ist im Rumänien entdeckt worden, dann in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Argentinien, Chile, Uruguay, in Finnland, Pommern, Portugal, Italien, Sardinien, der Türkei, in Transvaal, Südafrika, Deutsch-Ostafrika und in Australien aufgefunden worden.

Der Parasit kommt in dem Blut von Rindern vor; neuerdings wurde er auch bei Hirschen nachgewiesen, eine Beobachtung, von deren Richtigkeit ich mich selbst überzeugen konnte.

Piroplasma bigeminum ist der Erreger einer der interessantesten Tierkrankheiten, der

Haemoglobinurie des Rindes.

(Texasfieber, Sonthern Cattle fever, Tristeza, Tick fever, Redwater, Rindermalaria etc.)

Diese Krankheit war seit Jahrzehnten durch ihre Epidemiologie ganz rätselhaft, bis man den Erreger und die Übertragungsweise erkannt hatte.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika, wo die Krankheit in den achtziger Jahren besonders verheerend auftrat, hatte man beobachtet, dass das Vieh aus den Südstaaten den Träger der Krankheit darstellte, ohne dabei selbst in auffälliger Weise krank zu sein. Man unterschied daher in den Südstaaten (Süd-Karolina, Texas etc.) ein permanent infiziertes Gebiet, von dem aus das „Texasfieber" nach Norden immer wieder verschleppt wurde, ohne jedoch im Norden dauernd Fuss zu fassen. In dieses infizierte Gebiet konnte nördlichen Staaten entstammendes erwachsenes Vieh nicht ohne die grösste Gefahr für den Bestand der Herden eingeführt werden. Geschah dies trotzdem, so starben fast alle erwachsenen Tiere ab.

Dieselbe Erfahrung macht man auch in Südamerika (Argentinien und Uruguay), wo z. B. Lignières feststellen konnte, dass bei der Wanderung äquatorwärts von einer einzigen Herde von 1000 erwachsenen Rindern 630 Stück starben, während von den 450 Kälbern der gleichen Herde nur 10 eingingen.

Die Erscheinungen, unter welchen die Verschleppung der Krankheit nach dem Norden der Vereinigten Staaten erfolgt, sind ebenfalls höchst merkwürdig. Südliches Vieh verschleppte die Krankheit nur in der warmen Jahreszeit, im tiefen Winter jedoch war es harmlos.

Die Infektion erfolgt aber nicht direkt von Tier zu Tier, sondern die Weiden, über welche das südliche Vieh getrieben wurde, werden zu den Trägern der Infektion. Dabei werden die südlichen Rinder, wenn die Wanderung lange dauert, oder der Aufenthalt im Norden eine zeitlang fortgesetzt ist, selbst wieder harmlos.

Kamen nördliche Rinder auf eine Weide, welche durch vorübergehenden Aufenthalt von südlichen Rindern infiziert war, so wurden sie

von der Krankheit ergriffen, aber erst nach Verlauf von mindestens 30 Tagen. Auch wurde von den Züchtern behauptet, dass die kranken nördlichen Rinder nicht imstande seien, die Krankheit weiter zu verbreiten.

Alle diese merkwürdigen Verhältnisse werden die Übertragungsweise von Piroplasma bigemiscum bedingt.

Die Übertragung erfolgt nämlich durch die Vermittelung einer Zecke (Boophilus bovis Riley) (Fig. 117). Dabei ist die auffallende Thatsache hervorzuheben, dass die Infektion eines neuen Opfers nicht etwa durch die Zecke selbst, welche das keimhaltige Blut gesaugt hat, erfolgt, sondern erst durch deren Nachkommenschaft.

Die Zecke ist der einzige Überträger der Krankheit; da nun eine Zecke ihre Wachstumszeit auf nur einem Rind zubringt und nicht imstande ist, ein anderes Rind aufzusuchen und sich auf demselben festzusetzen, so muss die Übertragung auf einem komplizierteren Weg vor sich gehen, als es etwa bei der Tse-tsefliege und der Übertragung des Trypanosoma brucei der Fall zu sein scheint. Man könnte sich zwar denken, dass die vollgesogenen abfallenden Zecken das Piroplasma in irgend einem encystierten Zustand auf der Weide verbreiteten, und dass die Dauerzustände später mit dem Futter von den Rindern aufgenommen würden, dass also die Infektion durch den Darm vor sich ginge. Dies trifft aber nicht zu.

Fig. 117.
Boophilus bovis Riley.
Rinderzecke, Überträgerin des Texasfiebers. Geschlechtsreifes Weibchen nach der letzten Häutung. (Nach Smith und Kilborne.)

Die Experimente haben vielmehr ergeben, dass die abgefallenen vollgesogenen Zecken am Boden der Weiden ihre Eier ablegen, dass aus diesen junge Zecken hervorgehen, welche neue Rinder aufsuchen und dass diese, nachdem sie sich an den Rindern festgesogen haben, bei denselben die Krankheit hervorrufen, indem alsbald im Blut Piroplasma bigeminum auftritt und sich ungeheuer vermehrt.

Die Perioden der Krankheit, Ansteckungsfrist u. s. w. stimmen in vollendetster Weise mit den Perioden in der Lebensgeschichte der Zecke überein.

Eine Zecke kriecht nach 20—45 Tagen (bei höherer Temperatur schneller, bei tieferer langsamer) aus dem Ei aus. Sie kann sodann Wochen bis Monate hungernd existieren bis sie ein Rind findet, welches sie sofort befällt. Im günstigsten Fall, der ja auf den Weiden grosser Viehherden sehr häufig sich realisiert, finden die Zecken sofort ein neues Opfer, entwickeln sich da in 14 Tagen zur Geschlechtsreife, in weiteren acht Tagen saugen sie sich zum Abfallen voll, worauf die befruchteten Weibchen eine neue Generation erzeugen. Die normale Dauer einer Generation erstreckt sich also auf 41—68 Tage.

Es wurden auch einzelne Fälle festgestellt, in denen das Ei der Zecke in kälterem Klima unentwickelt zu überwintern scheint, um dann

im nächsten Frühjahr die Infektion weiter zu verbreiten. Im warmen Klima findet man jedoch die Rinder das ganze Jahr hindurch mit Boophilus bovis behaftet.

In welcher Form der Parasit die Zeit der Entwickelung der Zecke durchmacht, ist noch ganz unbekannt. Jedenfalls ist aber schon das Ei, aus welchem die junge Zecke hervorgeht, infiziert. Solche Fälle, wo die Infektion schon vom Ei an dem Individuum anhaftet, kennen wir ja mehr; bei den Myxosporidien werden wir solche kennen lernen.

Ob allerdings das Piroplasma auch in der Zecke parasitiert, wie die Malariaparasiten in den Schnaken, und ob es in ihr besondere Entwickelungszustände durchmacht, ist noch vollkommen im Dunkeln.

Die Krankheit, welche durch die Übertragung des Piroplasma hervorgerufen wird, ist sehr charakteristisch. Sie tritt in zwei Formen, einer milden und einer schweren auf.

Die milde Form befällt meist nur die Kälber, selten die erwachsenen Rinder. Die schwere Form richtet unter den letzteren schreckliche Verheerungen an. Die befallenen Rinder sind sehr niedergeschlagen, still und starr, oft auch von delirienartigen Anfällen heimgesucht. Meist stehen sie aber ruhig mit dem Kopf nahe am Boden. Das Fieber erreicht 40—41°. Weitere Symptome sind Diarrhöen und vor allem Blutharnen; letztere Erscheinung ist fast in allen Fällen zu konstatieren, daher auch in vielen Gegenden die Benennung der Krankheit.

In den schweren Fällen tritt der Tod meist schon 48 Stunden nach dem Auftreten der Symptome ein. Doch kann die Frist sich auf 3, 4, 8—14 Tage verlängern.

Das ungeheuer massenhafte Auftreten des Parasiten im Blut führt zur Zerstörung des grössten Teil der roten Blutkörperchen des befallenen Tiers.

Die normale Blutkörperchenzahl bei einem Rind beträgt pro mm^3 8—9 Millionen; sie sinkt am ersten Tage um 1—2 Millionen, am zweiten Tage um 4—5 Millionen! Bei der milden Form fällt sie bis auf vier Millionen, bei der schweren kann sie auf 31 000 sinken!

Einen besonders schweren Fall teilt Lignières mit, wo vor dem Auftreten der Symptome vorhanden waren

pro mm^3	8 200 000	Blutkörperchen
am ersten Tage	1 800 000	„
am zweiten Tage	31 000	„

Im Blut findet man massenhaft die Blutkörperchen, welche ihren Farbstoff verloren haben. Infolgedessen ist das Blutserum tief rot gefärbt: eine Vorstufe der Haemoglobinurie. Zur letzteren ist vor allen Dingen der plötzliche Zerfall so zahlreicher Blutkörper Vorbedingung.

Das Blut ist übrigens durch auffallend toxische Eigenschaften ausgezeichnet; die Injektion geringer Quantitäten tötet in wenigen Sekunden bis Minuten kleine Versuchstiere.

Spontane Heilung tritt bei der schweren Form sehr selten ein. Es können sich übrigens Tiere noch erholen, deren Blutkörperchenzahl pro mm^3 auf 300 000 gesunken ist. Dabei steigt die Zahl in wenigen Tagen auf drei Millionen, aber erst nach Monaten auf sieben Millionen. Die Tiere sind denn auch auffallend anaemisch.

Es kann bei den Verwüstungen, welche der Parasit im Blut anrichtet, nicht verwundern, dass die Sterblichkeit eine sehr grosse ist. Das gilt aber nur für die erwachsenen Rinder: von diesen geht der grösste Teil einer befallenen Herde zu Grunde.

Lignières führt einen typischen Fall an, wo von einer Herde Rinder, welche in Argentinien nordwärts in das infizierte Gebiet getrieben würde, von 1000 erwachsenen 630 zu Grunde gingen, während von den 450 Kälbern nur zehn starben.

In den infizierten Gegenden ist denn auch die Rindermalaria eine „Kinderkrankheit"; die Kälber erkranken an der leichten Form, bei welcher man nur relativ wenig Parasiten im Blut findet. Es tritt keine Haemoglobinurie ein, und die Krankheit bleibt gewöhnlich unbemerkt. Sie dauert etwa 14 Tage, worauf spontane Heilung eintritt, ohne dass jedoch die Parasiten gänzlich aus dem Blut zu verschwinden brauchen.

Recidive sind hier, wie auch bei den von der schweren Form genesenen erwachsenen Rindern, nicht selten, aber sie treten in sehr milder Form auf, woraus man auf einen gewissen Grad von Immunisierung schliessen kann.

Ob die Krankheit ausschliesslich durch Boophilus bovis übertragen wird, ist nicht ganz sicher. In Finnland hat man auf den kranken Rindern nur Ixodes ricinus gefunden.

Auf andere Tiere, als auf Rinder, die Krankheit zu übertragen ist nicht gelungen. Zu den Versuchen wurden Ratten, Meerschweinchen, Schafe und Tauben verwendet.

Eine künstliche Immunität oder Heilung mit Sicherheit zu erzielen, ist bis jetzt in grösserem Umfang nicht gelungen. Einmalige Erkrankung soll auch bei Erwachsenen nach neueren Forschungen eine weitergehende Immunisierung herbeiführen, als Smith und Kilborne annehmen. Lignières nimmt an, dass das Fortexistieren der Parasiten im Blut zu einer fortwährenden Erneuerung der Immunität führe. Jedenfalls ist das Vorhandensein von Piroplasma im Blut anscheinend gesunder Tiere die Ursache, welche die Rinder aus dauernd infizierten Gegenden zu gefährlichen Verschleppern der Krankheit macht.

Ganz neuerdings will Lignières eine wirksame Immunisierungsmethode gefunden haben.

Auch glauben verschiedene Amerikaner wirksame Immunisierungsverfahren gefunden zu haben.

Thatsächlich scheint eine Immunisierung zu gelingen, wenn man junge Tiere (unter 1 Jahr) künstlich infiziert d. h. ihnen Blut von scheinbar geheilten Tieren injiziert. Serum oder sterilisiertes Blut sind unwirksam.

Frisches Blut erzeugt jedoch eine milde Reaktion und darauf Immunität gegen heftige Erkrankung.

Piroplasma canis (Piana und G.-Valerio).

Pyrosoma bigeminum var. canis Piana und Galli-Valerio in: Moderno Zooiatro.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 124.
Marchoux, C. r. Soc. Biol. T. 52. 1900. Nr. 4.
Leblanc ebenda Nr. 7.

Eine sehr ähnliche Form aus dem Blut des Hundes.

Die Pferdesterbe

(horse sickness)

in Südafrika soll nach Edington, Kuhn und Libbert ebenfalls durch ein Haemosporidium verursacht werden. Näheres ist bisher noch nicht bekannt geworden.

Injektion von Blut der erkrankten Tiere überträgt auch hier die Erkrankung, die Inkubution dauert 4—5 Tage; Pferde, die nachts im Stall gehalten werden, erkranken in der Regel nicht. Es erfolgt keine Ansteckung von Tier zu Tier.

Geheilte Pferde sind immun geworden, salted, gesalzen, wie man sich in Südafrika ausdrückt, und dort 6—10 mal höher bewertet.

Die Tiere sterben massenhaft unter Erstickungszuständen, Lufthunger.

Es ist vorläufig nicht möglich, sich eine Ansicht über die Sache zu bilden, da alle ausführlicheren Publikationen noch fehlen. Da aber die erwähnten Merkmale thatsächlich auf eine Blutprotozoeninfektion hinweisen, so ist die Krankheit an dieser Stelle erwähnt worden.

Technik.

1. Beobachtung des lebenden Objektes.

Meist lassen sich die Haemosporidien ohne besondere Schwierigkeiten lebend betrachten, nur muss das zwischen Objektträger und Deckgläschen befindliche Blut durch einen Rand aus Wachs oder Paraffin vor dem Austrocknen geschützt werden; auch ein Rand von Vaseline genügt schon.

Verdünnung des Blutes mit physiologischer Kochsalzlösung oder anderen Flüssigkeiten ist öfter angewendet worden, ist aber nicht sehr zu empfehlen.

Um die Bewegungen der jungen ungeschlechtlichen Formen zu studieren, empfiehlt sich besonders die Beobachtung im hängenden Tropfen oder in feinen Kapillarröhrchen unter dem Deckglas.

Die Reifung der Gameten und die Befruchtung kann man leicht auf dem Objektträger beobachten. Zu diesem Behufe ist es nötig, den Sauerstoffzutritt nicht zu verhindern und ausserdem für eine geringfügige Verdünnung des Blutes zu sorgen; letzteres geschieht am einfachsten, indem man den Objektträger, ehe man den Bluttropfen darauf bringt, leicht anhaucht.

Die Stadien der Sporogonie untersucht man um besten in Körperflüssigkeit, welche man durch Zerdrücken der betreffenden Mücken gewinnt, oder nach Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung.

2. Anfertigung von Präparaten.

a) Schnellpräparat.

Ein Präparat zur Diagnose lässt sich rasch anfertigen, indem man einen Bluttropfen auf Deckglas oder Objektträger in recht dünner Lage

ausstreicht; man lässt das Blut lufttrocken werden, zieht das Objekt durch eine Flamme und bringt es für kurze Zeit in ein Gemisch von 1/2 Alkohol abs. und 1/2 Äther. Dann färbt man mit wässeriger Methylenblaulösung und kann das gut getrocknete Präparat entweder ohne Deckglas mit Immersionsöl untersuchen, oder nachdem man es in Kanadabalsam gebracht hat.

b) Dauerpräparat.

Zum genaueren Studium hat man bisher meist eine der soeben beschriebenen ähnliche Konservierungsmethode, aber andere Färbungsmethoden angegewandt.

Jedenfalls konserviert das Trocknen und nachherige Härten in Alkohol oder Ätheralkohol die Blutbestandteile ausgezeichnet, während unsere üblichen Fixierflüssigkeiten die Blutkörperchen meist stark vakuolisieren.

Zur Färbung empfiehlt sich an erster Stelle die gerade für Haemosporidien so bewährte Romanowskische Färbung (s. S. 91).

Auch wird ein Gemisch von Delafield'schen Haematoxylin, Säurefuchsin und Aurantia sehr empfohlen.

Um die Stadien der Sporogonie in den Schnaken zu untersuchen, muss man den Darm derselben herauspräparieren. Viel angewendet wurde Fixierung mit Formalin (2% der Handelslösung in destilliertem Wasser) und nachherige Färbung mit Pikrokarmin, welches man durch verdünntes Glycerin verdrängt.

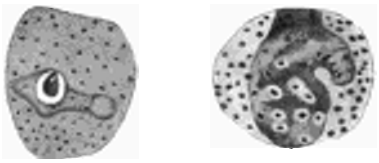


Fig. 118.
Tüpfelung des roten Blutkörperchens bei Infektion mit Plasmodium vivax. (Nach Maurer.)

Ein gutes Präparat wird erzielt durch Fixierung in konzentrierter wässeriger Sublimatlösung nnd durch Färbung mit Eisenhaematoxylin oder Haemalaun. Doch müssen solche Präparate in Paraffin eingebettet und geschnitten werden, um die Details studieren zu können.

Will man die Strukturen der ungeschlechtlichen Generation im menschlichen Blut mit den von anderen Protozoen bekannten direkt vergleichen können, so muss man die bei jenen angewandten Methoden auch hier verwerten. Man muss also Blut mit Sublimat oder Osmiumsäure fixieren und entsprechend färben (vgl. S. 34 und 91).

Bei der Färbung mit Romanowskischer Lösung oder mit Haematoxylin lässt sich (nach Schüffner und Maurer) ein wichtiges diagnostisches Merkmal feststellen. Ausschliesslich beim Tertianaparasiten bei Plasmodium vivax, färben sich in dem infizierten Blutkörperchen zahlreiche kleine Körperchen, was demselben ein getüpfeltes Aussehen verleiht (s. Fig. 118). Diese Differentialdiagnose ist besonders bei Mischinfektionen von grossem Wert.

Allgemeine Litteratur über Haemosporidien.

Celli, Angelo, Die Malaria nach den neuesten Forschungen, übersetzt von Dr. Kerschbaumer. Wien 1900.
Grassi, Studi di un Zcologo sulla malaria in: Atti R. accad. dei Lincei. Mem. Cl. sc. fis. ecc. Ser. 5. v. III. Anno CCXCVI. 1900.
Koch, R., Berichte über die Thätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche mediz. Wochenschr. 1900.
Labbé, A., Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés in: Archives Zoologie expérimentale sér. 3. v. II. 1894.
— Tierreich. Lieferung 5. Sporozoa. 1899.
Lang, A., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellossen Tiere v. 1. Protozoa. Jena. Fischer. 1901.
Lühe, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Jena. Fischer. 1900. (Enthält eine Zusammenstellung der neueren Litteratur.)
Mac Callum, W. G., On the haematozoan infection of birds in: Journ. exper. Med. Baltimore v. 3. 1898.
Mannaberg, J., Die Malariaparasiten auf Grund eigener und fremder Beobachtungen dargestellt. 1893.
Ross, R., Kleine Mitteilungen an verschiedenen Orten, zusammengestellt bei Lühe.
Schaudinn, F., Über den Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung in: Sitzber. Ges. naturf. Freunde. Berlin 1899.
— Der Generationswechsel der Coccidien und Haemosporidien. Eine Zusammenfassung der neueren Forschungsergebnisse in: Zool. Centralblatt v. 6. 1899.
v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena. Fischer. 1896.
Ziemann, Über Malaria- und andere Blutparasiten. Jena. Fischer. 1898.

II. Ordnung:

Gregarinae.

Während noch vor wenigen Jahren die Gregarinen unter den Sporozoen die bestbekannten waren, und der ganzen Klasse den Namen gaben, hat sich das Verhältnis heutzutage fast umgekehrt: viele Punkte, welche sich in der Sporozoenkunde als besonders wichtig erwiesen haben, sind bei den Gregarinen noch zweifelhaft oder ganz unbekannt. Andererseits haben sie auch den Ruf ihrer Gefährlichkeit verloren; während man eine zeitlang von „Gregarinosen“ als Krankheitsformen sprechen zu dürfen glaubte, kennt man heute keine einzige Gregarine, welche als Krankheitserreger bezeichnet werden kann. Infolgedessen werden wir sie an dieser Stelle ziemlich kurz behandeln, da die Morphologie und Systematik an anderen Orten sehr gut zusammengestellt worden sind (Wasielewski, Labbé u. s. w.).

Die erwachsenen Gregarinen haben z. T. eine sehr charakteristische Form. Während die primitiveren Arten mehr oder weniger metabol sind, infolgedessen keine sehr konstante Körperform, und keine besonderen Differenzierungen der Körperteile aufweisen, zeigen die übrigen Formen eine deutliche Dreiteilung des meist wenig beweglichen Körpers: man unterscheidet ein Anheftungsorgan am Vorderende des Körpers, den Epimeriten, welcher mit allen möglichen Anhängen, Zähnen, Widerhaken besetzt sein kann; der eigentliche Zelleib ist durch eine ektoplasmatische Brücke abermals in zwei Teile zerlegt, welche auch äusserlich durch eine Furche getrennt erscheinen. Der vordere, Protomerit genannt, ist gewöhnlich kürzer und breiter als der hintere, Deutomerit genannte, welcher regelmässig den Kern enthält (Fig. 118 A).

Die ektoplasmatische Scheidewand ist sehr dicht und trennt das Entoplasma beider Teile so vollkommen, dass keine Vermischung bei

den Bewegungen der Gregarine stattfindet und dass ein Teil für sich ausfliessen kann, wenn man durch Druck das Ektoplasma sprengt.

Das Ektoplasma zeigt oft einen komplizierten Bau, indem es aus 4 Schichten zusammengesetzt sein kann. Zu äusserst befindet sich eine Cuticula, eine widerstandsfähige Abscheidung des Ektoplasmas, welche den ganzen Körper überzieht und aus welcher auch die Häkchen, Zähne und Fäden am Epimerit bestehen. Sie ist auf der Oberfläche mit Längsrippen bedeckt, welche vom Vorderende nach dem Hinterende verlaufen. Zwischen den Rippen befinden sich Furchen, aus welchen ein gallertiges Sekret hervordringt, welches bei der Bewegung der Tiere die unten zu schildernde Rolle spielt.

Diese Gallerte stammt aus der zweiten ektoplasmatischen Schicht, welche unter der Cuticula gelegen ist, der Gallertschicht (Fig. 119 C und D 2).

Auf die beiden genannten Schichten, welche nur Ausscheidungen darstellen, folgt das eigentliche lebende Ektoplasma. Aus diesem besteht auch bei den mehrkammerigen Formen die Zwischenwand zwischen Proto- und Deutomerit.

Die vierte Schicht bildet schon den Übergang zum Entoplasma: sie ist durch die Entwickelung von muskelfibrillartigen Fasern ausgezeichnet, welche ringförmig um den Körper laufen. Demgemäss kann man sie nur auf Längsschnitten erkennen, wo sie einen ungefähr kreisförmigen Durchschnitt zeigen (Fig. 119 D 7). Sie sind es jedenfalls, welche die ruckweisen Zusammenziehungen und Bewegungsvorgänge am Körper der Gregarinen herbeiführen.

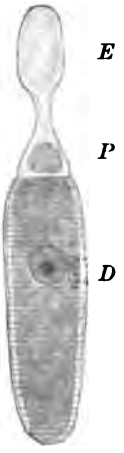


Fig. 118 A. Schema einer Gregarine. *E* Epimerit. *P* Protomerit. *D* Deutomerit. (Nach Ai. Schneider aus Wasielewski.)

Diese Bewegungen haben aber mit der Lokomotion der Gregarinen nichts zu thun; die letztere wird vielmehr durch die Gallertabscheidung herbeigeführt. In den Furchen der Cuticula tritt nämlich ein schleimiges Sekret hervor, welches nach hinten abfliesst und dabei allmählich zu dünnen Fäden erstarrt, deren Gesamtheit entsprechend dem Querschnitt der Gregarine, einen hohlen Gallertstiel bildet. Da derselbe mit der Unterlage verklebt und allmählich immer länger wird, während er gleichzeitig erstarrt, schiebt er die Gregarine langsam vorwärts (Fig. 119 A und B).

Das Entoplasma ist in der Regel sehr dicht, mit grossen Granulationen erfüllt, von denen die Mehrzahl aus Paraglykogen, einer dem Glykogen nahestehenden Substanz, besteht.

Die Gregarinen sind oft weisslich, grau, gelblich oder bräunlich gefärbt.

Vakuolen kommen selten vor, nie erreichen sie eine erhebliche Grösse. Kontraktile Vakuolen kommen gar nicht vor.

Der Kern, stets in der Einzahl vorhanden, ist gross, bläschenförmig, kugelig und enthält meist einen grossen ebenfalls kugeligen Nucleolus (Karyosom?)

Die Grösse der Gregarinen ist je nach den Arten sehr verschieden, man kennt solche von nur 10 μ und solche von bis zu 16 mm Durchmesser.

Sehr häufig sind bei den Gregarinen Verklebungen der Individuen zu mehreren, oft zu langen Ketten, wobei je ein Individuum mit dem

Vorderende am Hinterende des vorderen hängt (Fig. 120). Die Verklebungen haben gar nichts mit Konjugation oder Vermehrung zu thun, sie sind wohl nur durch die Gallertausscheidung bedingt.

In einem etwas engeren Zusammenhang mit der Konjugation stehen die Verklebungen gewisser Monocystideen, denn sie führen später zur gemeinsamen Encystierung und damit zu Kopulation.

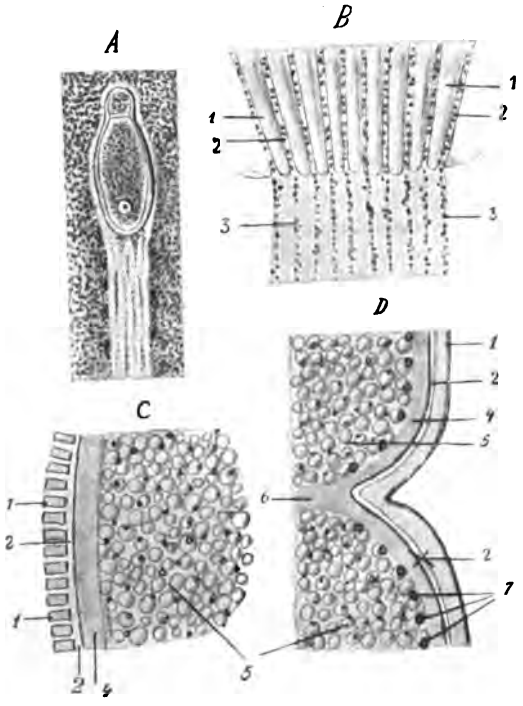


Fig. 119.
Clepsidrina munieri Schneid.
A In Bewegung begriffenes Tier, welches in fein zerriebener Tusche eine Gallertspur hinterlässt. B Hinterende desselben. *1* Cuticularippen. *2* Furchen. *3* Austretende Gallertfäden.
C Stück eines Quer-, D eines Längsschnittes. *1* Cuticula mit Rippen. *2* Gallertschicht, durch die Furchen nach aussen offen. *4* Ektoplasma. *5* Endoplasma *6* Fortsetzung des Ektoplasma als Scheidewand zwischen Proto- und Deutomerit. *7* Muskelfibrillen. (Aus Lang nach Schewiakoff.)

Die Vermehrung und die geschlechtlichen Vorgänge bei den Gregarinen enthalten noch viel unbekannte und zum Teil auch strittige Vorgänge.

Die Konjugation ist jedenfalls eine Vereinigung gleichgearteter Individuen, wir können von einer isogamen Befruchtung sprechen.

Ob ausser der geschlechtlichen Fortpflanzung, welche eine rein propagative Fortpflanzung ist, eine ungeschlechtliche, multiplikative Fortpflanzung wie bei den Coccidiomorphen vorkommt, ist für die Mehrzahl der Formen noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Verschiedene Forscher glauben eine einfache oder multiple Teilung der aus der geschlechtlichen Fortpflanzung hervorgegangenen Individuen gesehen zu haben. Generationswechsel scheint aber bei den Gregarinen nicht die Regel zu sein, sondern nur bei einzelnen Arten vorzukommen.

Stellen wir danach den Entwickelungskreis der Gregarinen zusammen, so verläuft derselbe folgendermassen:

Ein Sporozoit[1]), welcher im Darm des Wirts aus seiner Spore frei wird, dringt in eine Darmepithelzelle, rundet sich daselbst ab und beginnt zu wachsen (Fig. 121, *1—3*). Hat er eine gewisse Grösse erreicht, so fällt er nicht etwa sogleich aus der Zelle heraus, wie die Coccidien, sondern wächst mit seinem Hinterende aus derselben hervor,

[1]) Wir verwenden dieselben Ausdrücke, wie bei den Coccidiomorphen.

ins Darmlumen hinein (Fig. 120, *4—5*). Dabei bildet sich allmählich seine Körperform aus; diejenigen Gregarinen, welche einen Epimeriten besitzen, bleiben mit diesem in der Darmepithelzelle stecken.

Viele Arten aber findet man nach einiger Zeit frei im Darm des Wirtes, wo sie eventuell miteinander verkleben, wie schon oben erwähnt wurde, und zu ihrer vollen Grösse heranwachsen (Fig. 121, *6*).

Nach einer gewissen Zeit tritt Encystierung ein, wobei sowohl ein einzelnes Individuum sich abrunden und mit einer Hülle umgeben kann, als auch zwei oder selten mehr Individuen zu dem gleichen Zweck zusammentreten können (Fig. 121, *7* und *8*). Die Cyste selbst ist meist noch in einer dicken Gallerthülle eingeschlossen (Fig. 122).

Es ist für bestimmte Arten angegeben worden, dass die beiden miteinander encystierten Gregarinen ihre Kernsubstanz reduzieren und darauf durch Vereinigung ihrer Kerne kopulieren. Doch haben neuere Forschungen diesen Vorgang wieder fraglich gemacht (Fig. 121, *9*).

Jedenfalls sieht man oft, ohne dass die Grenze der beiden gemeinsam encystierten Gregarinen sich verwischt hätte, eine intensive Kernvermehrung eintreten (Fig. 121, *10*).

Die Kerne sammeln sich allmählich an der Peripherie an, indem sich gleichzeitig Plasmaportionen um sie abgrenzen (Fig. 121, *11*.) Ein grosser Teil des Körpers bleibt als Restkörper in der Mitte zurück. Jede der abgegrenzten Plasmaportionen rundet sich dann zu einem einkernigen Sporoblasten ab (Fig. 121, *12*). Bei einer Gattung ist hier ein Konjugationsvorgang konstatiert worden, indem je zwei „Sporoblasten" als Isogameten miteinander verschmolzen (Fig. 121, *13*). Die Gameten stammen wahrscheinlich von je einer der gemeinsam encystierten Gregarinen. Es ist möglich, dass diese Erscheinung eine weitere Verbreitung besitzt.

Fig. 120. Eirmocystis polymorpha. Verklebung. (Aus Wasielewski nach Léger.)

Jeder Sporoblast wandelt sich in eine spindelförmige Spore (früher Pseudonavicelle genannt) um (Fig. 121, *14*); der Kern teilt sich mehrmals und um die entstehenden (gewöhnlich 8) Kerne sondert sich je ein Sporozoit ab. Dieselben sind lang spindelförmig (früher sog. sichelförmige Keime) und in einem dichten Bündel um einen Restkörper vereinigt (Fig. 121, *15*).

Die in der ursprünglichen Cyste um den Restkörper regellos oder in bestimmter Anordnung (Fig. 123) vereinigten Sporen können nun aus dem Darm des Wirts entleert werden; sie verlassen ihre Cyste entweder indem Quellung des Restkörpers diese sprengt, oder indem sie durch einen besonderen Mechanismus entleert werden; diese Vorrichtungen bestehen in Sporodukten, welche als Röhren in das Innere der Cyste hineinreichen und sich bei Einwirkung von Feuchtigkeit handschuhfingerartig umkrempeln, indem sie nach aussen die Gallerthülle der Cyste durchbohren (Fig. 130, p. 170).

Die Sporen sind gegen Austrocknung durch ihre Schale sehr gut geschützt; sie müssen, um Weiterentwickelung zu ermöglichen,

in den Darm des spezifischen Wirtes gelangen, wo sie platzen (Fig. 121, *16*) und die Sporozoiten entlassen, welche wieder in Darmepithelzellen einwandern und dort den Entwickelungskreis von neuem beginnen.

Ganz selten fehlt die Sporenbildung; die ursprüngliche Cyste enthält dann zahlreiche freie Sporozoite.

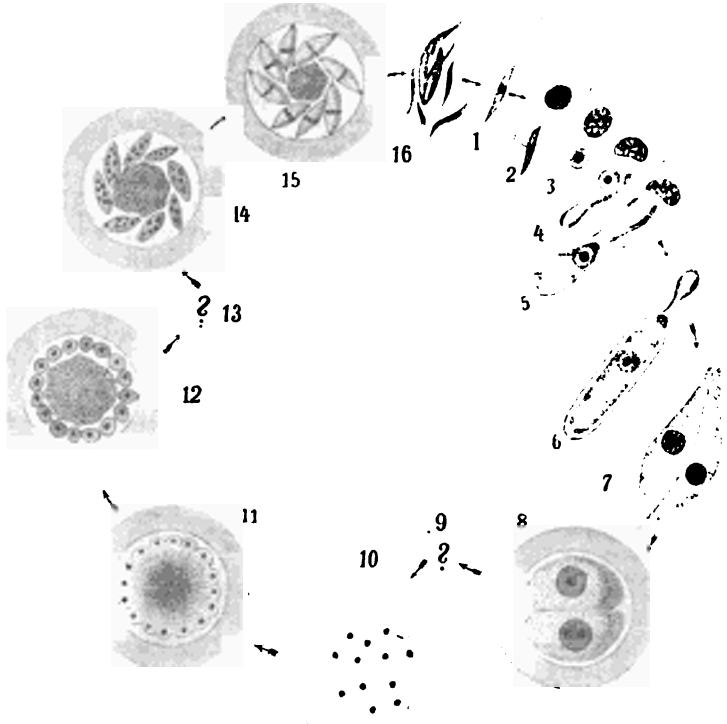


Fig. 121.
Schema des Entwickelungskreises einer Gregarine.
1 freier Sporozoit, *2* derselbe in eine Zelle eindringend, *3* derselbe eingedrungen und abgerundet, *4* junge Gregarine aus der infizierten Zelle hervorwachsend, *5* Ausbildung der Körperteile, *6* frei gewordene erwachsene Gregarine, *7* Vorbereitung zur Kopulation, *8* Encystierung, *9* Kopulation für einzelne Arten angegeben, *10* Vermehrung der Kerne, *11—12* Ausbildung der Sporoblasten und des Restkörpers, *13* Kopulation für einzelne Arten angegeben, *14—15* Ausbildung der Sporen und der Sporozoiten in ihnen, *16* die Sporozoiten verlassen eine Spore, die sich im Darm eines neuen Wirtes geöffnet hat.

Die Sporenhülle ist eine doppelte, indem sie meist aus zwei Lagen besteht (Fig. 124). Die Form der Sporen ist sehr mannigfaltig und dient bei der systematischen Abgrenzung der Arten. Zum Ausschlüpfen der Sporozoiten sind entweder Öffnungen präformiert oder die Spore öffnet sich in zwei Klappen.

Die Gregarinen sind fast ausschliesslich Darm- oder Leibeshöhlenparasiten bei niederen Tieren. Sie wurden bei Echinodermen, Würmern, Mollusken, Molluscoiden und Tunicaten, vor allem aber bei Anneliden und Arthropoden gefunden. In Vertebraten sind sie bisher noch gar nicht gefunden worden.

Im Darm können die jungen Gregarinen oft grosse Strecken des Epithels befallen (Fig. 125); auch frei im Darmlumen findet man die Tiere oft in grossen Scharen, welchem Umstande sie ihren Namen verdanken.

Die sogenannten Coelomformen sitzen in den äusseren Schichten der Darmwand und wölben dieselben bei ihrem Wachstum meist kugelförmig vor (Fig. 126 A und B). Sie encystieren sich auch an dieser Stelle. Ihre Sporen verlassen dann mit anderen Entleerungen der Leibeshöhle (z. B. Geschlechtsprodukten) den Wirt, kommen also erst nach dem Tod ihres Wirts ins Freie.

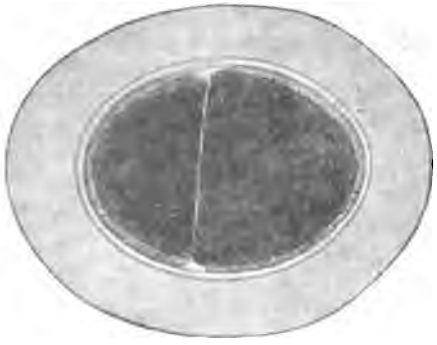


Fig. 122.
Cyste von Gregarina munieri (Ai. Schn.) mit dicker Gallerthülle.
(Nach Ai. Schneider aus Wasielewski.)

Alle Gregarinen ernähren sich auf osmotischem Wege.

Ihren Wirten fügen sie, soweit es bis jetzt bekannt ist, keinen sonderlichen Schaden zu. Lebens- und Vermehrungsweise machen die meisten Formen nicht sehr geeignet zu Krankheitserregern.

Die Ordnung der Gregarinen wird folgendermassen in Gruppen eingeteilt:

1. In jeder Cyste entstehen zahlreiche freie oder in Sporen eingeschlossene Sporozoiten:
   1. Unterordnung: **Eugregarinaria.**
2. In jeder Cyste entstehen nur 8 bis 16 Sporozoiten, welche zu je 8 in Sporen eingeschlossen sind:
   2. Unterordnung: **Amoebosporidia.**

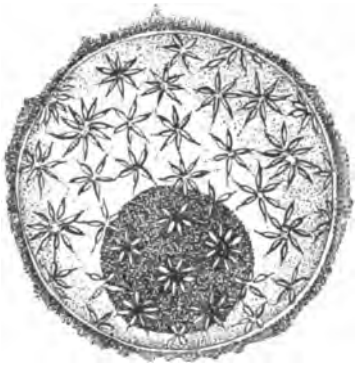


Fig. 123.
Cyste von Lithocystis schneideri mit Sporen, welche zu sternförmigen Gruppen vereinigt sind. Der grosse Restkörper besteht zum grössten Teil aus Krystallen von oxalsaurem Kalk.
(Nach Léger aus Lühe.)

1. Unterordnung:

Eugregarinaria.

Die Charaktere entsprechen denjenigen der Ordnung. Man kann den hieher gehörigen bei weitem grösseren Teil der Gregarinen folgendermassen einteilen:

1. Epimerit bleibend oder vorübergehend vorhanden 2
   Epimerit in keinem Entwickelungsstadium vorhanden:
   2. Tribus: **Monocystidea**
2. . . . . 1. Tribus: **Polycystidea**
   Sporenhülle fehlend . . . . . Subtribus: **Gymnosporea**
   „ vorhanden . . . . . „ **Angiosporea.**

I. Tribus:

POLYCYSTIDEA.

(Cephalina.)

Die Gregarinen dieser Gruppe besitzen sämtlich ein Epimerit, welcher in manchen Fällen allerdings früh verloren geht. Von der Mannigfaltigkeit der Epimeritformen giebt Fig. 127 eine Anschauung. Vielfach ist der Körper durch ein Septum in Proto- und Deutomerit geteilt.

Wir erwähnen und behandeln nur einige wenige Formen aus der sehr grossen Anzahl der bis jetzt bekannten Arten.

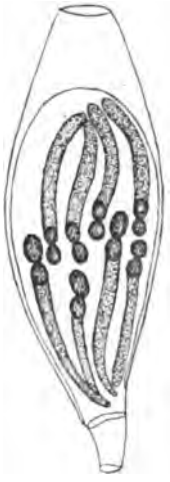


Fig. 124.
Reife Spore von Monocystis clymenellae mit 8 Sporozoiten und doppelter Hülle. (Nach Porter aus Lühe.)

a) Subtribus Gymnosporea.

Gattung: **Porospora** Schn.

Porospora gigantea (E. Bened.).

Gregarina gigantea E. van Beneden in: Bull. Ac. Belg. ser. 2. v. 28. 1869. p. 444.
Porospora gigantea Aimé Schneider in: Arch. Zool. expér. v. 4. 1875. p. 585.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 7.

Die Porospora gigantea hat eine sehr langgestreckte, wurmartige Gestalt (Fig. 128). Der Epimerit ist knopfförmig und geht sehr leicht verloren. Proto- und Deutomerit sind deutlich geschieden.

Die Art ist durch ihre riesenhaften Verhältnisse ausgezeichnet: die frei beweglichen Individuen erreichen eine Länge von 1 cm und mehr.

Die Cysten haben einen Durchmesser von 3 bis 4 mm. In denselben, welche gewöhnlich aus einem einzigen Individuum entstehen, bilden sich mehrere Sporoblasten; diese scheiden aber keine Sporenhülle aus, sondern teilen sich in nacktem

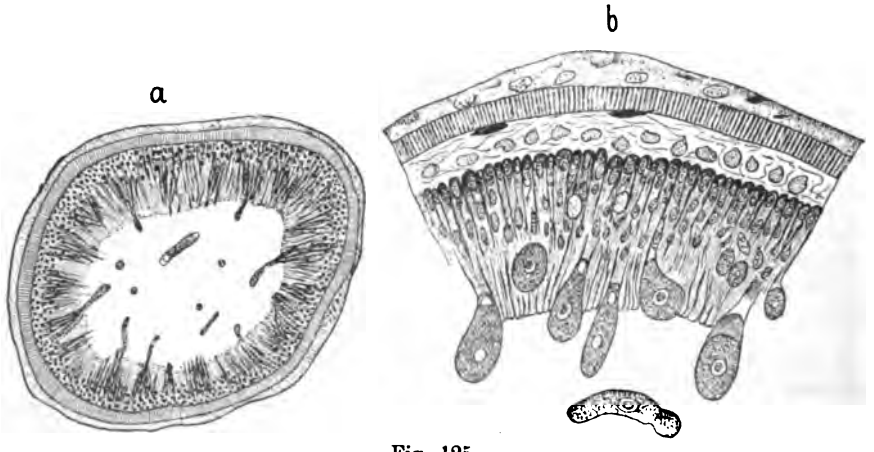


Fig. 125.
Infektion des Darms der Mehlkäferlarve durch Gregarina polymorpha. Querschnitt. (Aus Wasielewski nach Pfeiffer.)

Zustand in zahlreiche sehr kleine Sporozoiten, welche radiär um je einen Restkörper angeordnet sind, sodass sphärische bis ovoide Gruppen gebildet werden.

Fig. 126.
Coelomgregarinen.
A. Cysten einer Coelomgregarine auf dem Darm der Larve von Tipula. B. Profilansicht einer ähnlichen Form.

Die Cysten öffnen sich einfach durch Einreissen der Wand, um die Sporozoiten zu entleeren.

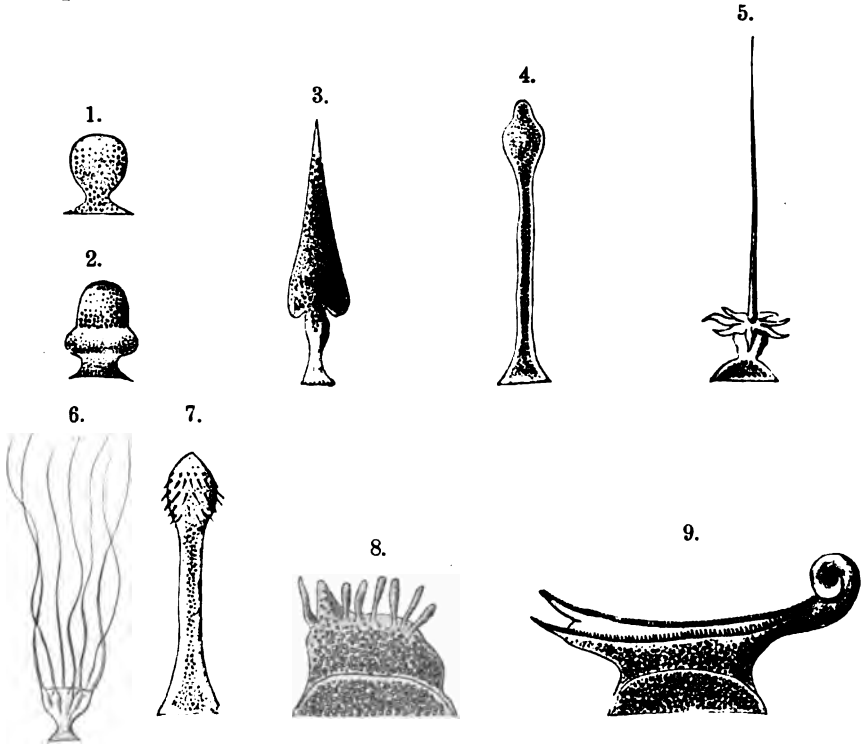


Fig. 127.
Epimeritformen.
1. Gregarina longa. 2. Sycia inopinata. 3. Pileocephalus heeri. 4. Stylorrhynchus longicollis. 5. Beloides firmus. 6. Cometoides crinitus. 7. Geniorrhynchus monnieri. 8. Echinomera hispida. 9. Pterocephalus nobilis. (Aus Wasielewski nach Léger.)

Jeder Sporoblast hat einen Durchmesser von 5—8 μ; die Sporozoiten sind 3 μ lang und 1 μ breit.

Die Art ist sehr häufig im Darm von Astacus gammarus L. (Homarus vulgaris M.-Edw.) dem gemeinen Hummer.

Die befallenenen Exemplare scheinen unter der Infektion nicht zu leiden.

Fig. 128
Zwei miteinander verklebte Individuen von Porospora gigantea. (Aus Wasielewski nach Léger.)

b) Subtribus Angiosporea.

Gattung: **Gregarina** Duf.

Gregarina blattarum (Siebold).

Siebold in: N. Schr. Ges. Danzig v. 3. 1839. p. 57.
Clepsidrina blattarum Schneider in: Arch. Zool. expér. v. 4. 1875. p. 580.
Bütschli in: Zeitschrift wiss. Zool. v. 35. 1881 p. 384.
Wolters in: Arch. mikr. Anatomie v. 37. 1891. p. 115.
Gregarina blattarum Sieb. Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 10.

Diese oft untersuchte und leicht zu beschaffende Art findet man gewöhnlich zu mehreren verklebt. Die Form ist eine längliche, der Epimerit geht leicht verloren, Proto- und Deutomerit sind sehr deutlich geschieden (Fig. 129).

Die Gregarina blattarum encystiert sich gewöhnlich paarweise; die feineren Verhältnisse sind noch ungenügend erforscht.

Jedenfalls entstehen in den Cysten massenhaft Sporoblasten um grosse Restkörper angeordnet; aus den Sporoblasten bilden sich spindelförmige Sporen, welche je acht Sporozoiten enthalten. (Fig. 126 III B).

Die Entleerung der Sporen aus der Cyste wird durch lange Sporodukte vermittelt, welche ausgestossen werden, wenn die reife Cyste in eine feuchte Umgebung gerät (Fig. 130).

Die Art kommt sehr häufig im Darm der Küchenschabe Periplaneta (Blatta) orientalis (L) vor.

Gattung: **Corycella** Léger.

Corycella armata Léger.

Léger in: Tablettes zoologiques v. 3. 1892. p. 144.

Als Beispiel einer Gregarine mit schön ausgebildetem Epimerit bringen wir diese ansehnliche Form.

Protomerit und Deutomerit sind angeschwollen und durch eine ziemlich tiefe Kerbe getrennt (Fig. 131 a). Der Epimerit ist knopfförmig und mit einer Krone von acht dicken, spitzen, nach rückwärts eingebogenen Haken versehen (Fig. 131 b).

Das Entoplasma des Tieres ist durch eine graubraune Färbung ausgezeichnet.

Das erwachsene Tier misst 280—300 μ. Die Cysten 250 μ; die letzteren platzen einfach durch Einreissen der Wand. Die Sporen

sind durch feine fadenartige Verlängerungen an den Polen ausgezeichnet. Sie haben eine Länge von 13—14 μ und eine Breite von 6,5 μ.

Die Art lebt im Darm von Gyrinus natator (L) dem gewöhnlichen Wassertaumelkäfer.

II. Tribus:

MONOCYSTIDEA.

(Acephalina.)

Gattung: **Monocystis** Stein.

1. **Monocystis tenax** (Duj.).

Proteus tenax Dujardin in: Ann. sci. nat. sér. 2. v. 4. 1835. p. 364.
Monocystis agilis F. Stein in: Arch. Anat. Physiol. Med. 1848.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. (Daselbst Litteratur.)
Befruchtung s. Wolters, Arch. Mikr. Anatomie v. 37. 1891, p. 99 und Cuénot, Bibliographie anatomique 1899. fasc. 2.

Monocystis ist sehr metabol und beweglich. Weder ein Epimerit noch eine Teilung des Körpers in Proto- und Deutomerit kommen vor.

Das Entoplasma ist stark granuliert, grau. Das ausgewachsene Tier misst 300—400 μ im Durchmesser.

Zwei Exemplare pflegen sich zu einer kugeligen Cyste gemeinsam zu encystieren (Fig. 132 A). Während frühere Beobachter (Wolters) angeben, dass Richtungskörperbildung und Kernverschmelzung zwischen den Kernen der beiden Cysteninsassen vorkäme, soll nach neueren Forschungen keine Spur von einem derartigen Vorgang sich nachweisen lassen. Vielleicht ist der Zeitpunkt der Befruchtung ein anderer, wie bei Lankesteria, und es verschmelzen auch hier erst die Sporoblasten (s. unten S. 171).

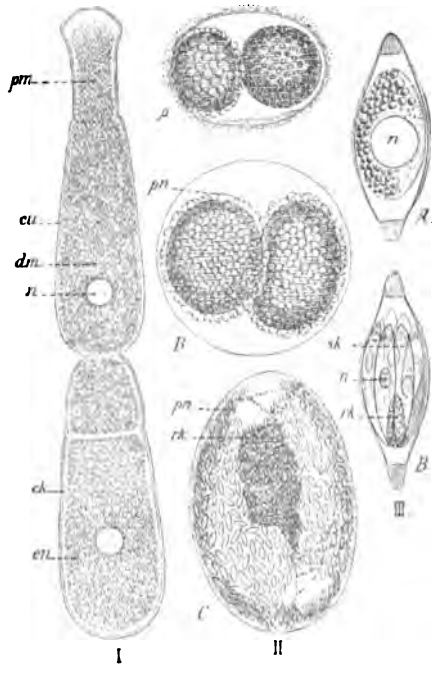


Fig. 129.
Gregarina blattarum.
I Zwei verklebte Individuen. II A, B und C Cysten mit konjugierten Individuen in der Umwandlung in Sporen. III Spore, A unreif mit ungeteiltem Inhalt, B reif, mit 8 Sporozoiten.
ek Ektoplasma, *en* Entoplasma, *cu* Cuticula, *pm* Protomerit, *dm* Deutomerit, *n* Kern, *pn* Sporen, *rk* Restkörper, *sk* Sporozoiten. (Aus R. Hertwig.)

Bei der Sporenbildung bleiben in der Cyste sehr grosse Restkörper von unregelmässiger Form. Die Sporen, welche nur an der Peripherie des Restkörpers entstehen, sind sehr zahlreich. Sie sind spindelförmig, symmetrisch gebaut und an jedem Pol mit einer knopfartigen Verdickung versehen. Sie enthalten je acht Sporozoiten.

Monocystis tenax bewohnt die Samenblasen von Lumbricus agricola Hoffmstr. Dort ist sie sehr häufig, ohne jedoch Schaden anzurichten.

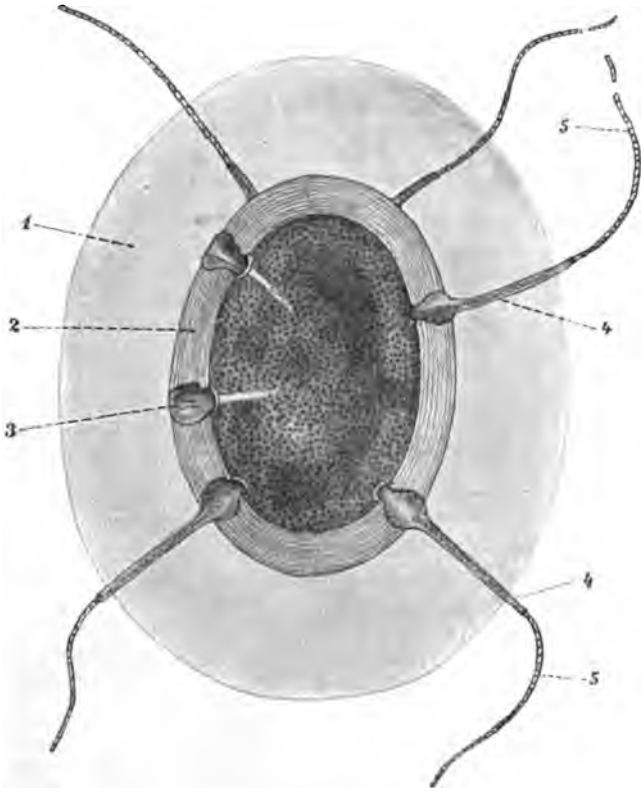


Fig. 130.
Reife Cyste von Gregarina blattarum mit ausgestossenen Sporodukten. *1* Gallerthülle. *2* Cystenwand. *3* noch eingestülpte. *4* ausgekrempelte Sporodukte aus denen die perlschnurartig aneinandergereihten Sporen austreten. *5* Sporenreihe. (Aus Lang nach Schneider.)

2. **Monocystis magna** A. Schmidt.

A. Schmidt in: Abh. Senckenberg. Ges. v. 1. 1854. p. 168.

Diese Art, welche mit der vorigen vorkommt, unterscheidet sich hauptsächlich durch ihre viel bedeutendere Grösse. Sie erreicht 5 mm. Die Tiere sind meist länglich, cylindrisch; das vordere verschmälerte Ende steckt oft wie ein Epimerit in den Samenzellen. Sonst wie Monocystis tenax.

Gattung: **Lankesteria** Ming.

Lankesteria ascidiae Lank.

Monocystis ascidiae Lankester in: Quart. Journ. micr. sci. n. ser. v. 12. 1872. p. 342.
Lankesteria ascidiae Mingazzini s. Labbé, Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 46.
Monocystis ascidiae Siedlecki in: Bulletin Acad. Sci. Cracovie 1899. p. 515.

Diese Art ist deswegen bemerkenswert, weil sie die einzige ist, bei der wir genaueres über die geschlechtlichen Vorgänge erfahren haben, seitdem unsere bisherigen Vorstellungen über dieselben erschüttert worden waren.

Die Art ist ungefähr blattförmig, ohne echten Epimerit, der Körper ungeteilt. Der Kern ist sehr gross mit grossem Karyosom. Die Exemplare messen 40—125 μ (Fig. 133). Am Vorderende befindet sich eine Öffnung der Cuticula, durch welche eine Art von Tastpseudopod hervorragt.

Zwei Individuen pflegen sich gemeinsam zu encystieren: dabei findet eine intensive Rotation statt, während welcher eine grosse Menge von Gallerte zu der Gallerthülle ausgeschieden wird. Nach dem Aufhören der Rotation wird die eigentliche Cystenhülle ausgeschieden. An den Stellen, wo die beiderseitigen Pseudopodienöffnungen sich berühren, tritt in dem Plasma eine intensive Strahlung auf (Fig. 134 A).

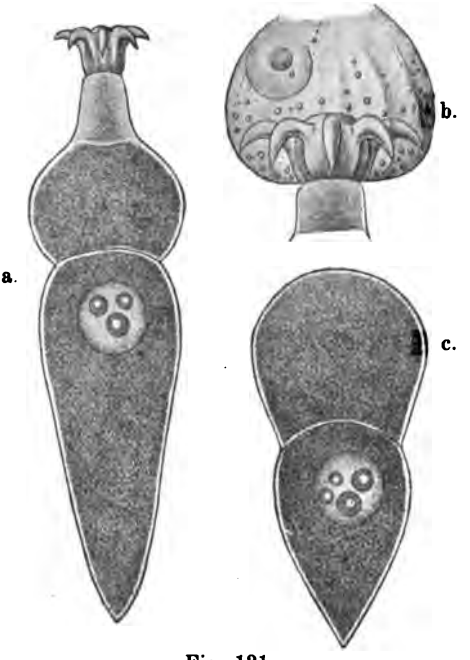


Fig. 131.
Corycella armata Léger.
a. Ganzes Tier. b. Epimerit in der Wirtszelle haftend. c. Exemplar mit abgeworfenem Epimerit.
(Nach Léger aus Wasielewski.)

Dann geht in jedem der beiden Individuen ein Kernreduktionsprozess vor sich, indem die Hauptmasse des Kerns mit dem Karyosom zu Grunde geht; aus geringen Teilen des alten Kerns bildet sich ein winziger neuer Kern, welcher sofort zur Teilung schreitet (Fig. 134 B).

Nach zahlreichen Teilungen sind eine Menge kleiner Sporoblasten um unregelmässige Restkörper angeordnet (Fig. 134C). Je zwei Sporoblasten sollen dann als Isogameten verschmelzen. Indem ihre kopulierten Kerne sich zu acht solchen vermehren, entstehen in der dann ausgeschiedenen Sporenhülle acht Sporozoiten (Fig. 134 D).

Die Cysten öffnen sich einfach durch Einreissen der Wand.

Die Art schmarotzt im Darmtraktus von Ciona intestinalis (L) und zwar wachsen die Einzelindividuen im Epithel heran. Die erwachsenen Tiere bewegen sich lebhaft im Darm, und kopulieren auch daselbst. Die späteren Entwickelungsvorgänge erfolgen nach der Entleerung der Cysten mit dem Kot im Meerwasser.

2. Unterordnung.

Amoebosporidia.

Die wenigen und wenig bekannten Formen dieser Unterordnung kennzeichnen sich durch die Isogamie, und die Form und Bildung ihrer

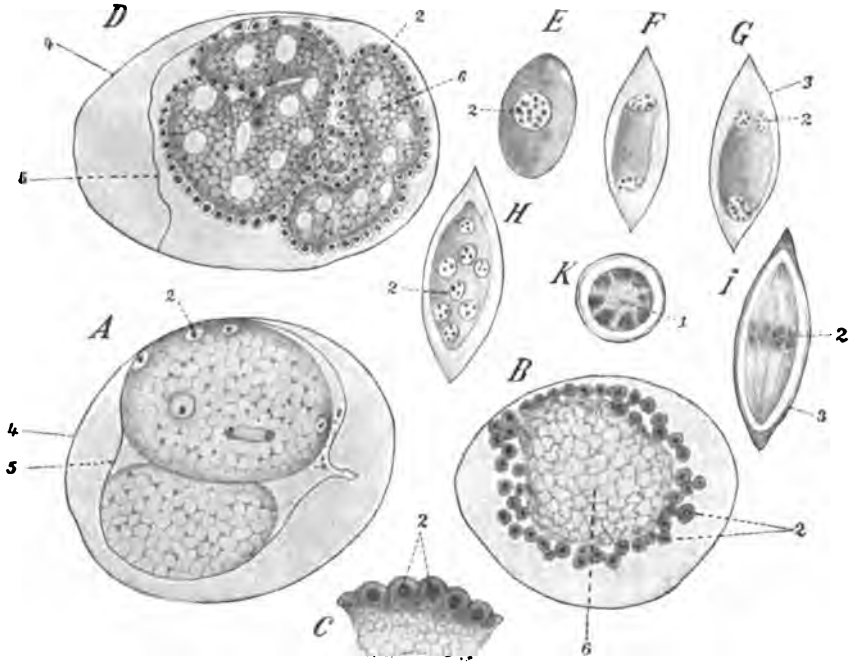


Fig. 132.

Monocystis tenax (Duj.) und **Monocystis magna** (Schmidt) aus dem Samenblasen des Regenwurms. Stadien der Sporenbildung.

A Schnitt durch zwei gemeinsam encystierte Individuen. Im oberen Individuum sieht man eine Mitose und 5 Kerne, welche sehr klein sind, da sie aus dem ursprünglichen Kern nach Ausstossung des Karyosoms entstanden sind. *B* Sporoblastenbildung. *C* Stück der Oberfläche während der Bildung der Sporoblastenknospen. *D* fertige Sporoblasten um die Restkörper geordnet. *E* Sporoblast. *F*—*H* Sporenbildung unter Kernvermehrung. *I* u. *K* Längs- und Querschnitt durch eine reife Spore mit 8 Sporozoiten. *1* u. *6* Restkörper. *2* Kerne. *3* Sporenhülle. *4* äussere, *5* innere Cystenhülle.

Fig. 133.

Lankesteria ascidiae. Erwachsenes, bewegliches Tier mit grossem Kern und Nucleolus. (Nach Siedlecki.)

Sporen als echte Gregarinen. In einer ganzen Reihe von Eigenschaften weichen sie jedoch von den typischen Formen ab.

Der Körper besitzt durch Pseudopodienbildung eine unregelmässige Form. Doch sind die Pseudopodien wenig beweglich. Ekto- und Entoplasma sind gut getrennt.

Die Fortpflanzung erfolgt auf geschlechtlichem oder ungeschlechtlichem Wege. Es scheint auch hier ein Generationswechsel vorzukommen.

Die in der Jugend einkernigen Tiere werden vielkernig, entsprechend der Zahl der entstandenen Kerne zerfallen die Muttertiere auf ungeschlechtlichem Wege in 4—10 Sprösslinge, welche ebenfalls amoeboidbeweglich sind, zunächst aber noch eine zeitlang rosettenförmig aneinander haften (Fig. 135).

Die Befruchtung ist isogam; zwei einkernige Individuen bilden gemeinsam eine ovale Cyste. Nach Kopulationsvorgängen wird eine (sehr selten zwei) Sporen gebildet. Die letzteren sind breit spindelförmig und bei ihrer

Entstehung bleibt zu beiden Polen je ein Restkörper zurück. Die Sporen enthalten selbst wieder einen Restkörper und acht Sporozoiten.

Es ist nur eine Gattung bekannt.

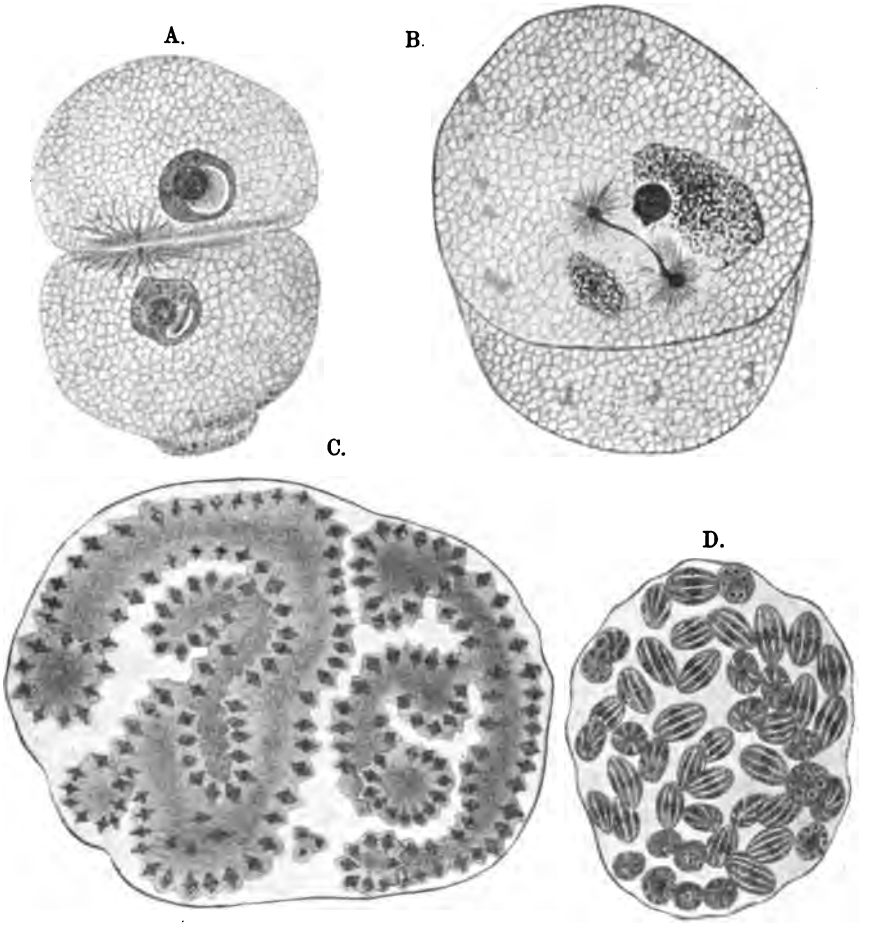


Fig. 134.

Lankesteria ascidiae.

A Zwei sich vereinigende Individuen. Die Strahlung bezeichnet die Stelle, wo sich die Öffnungen am Vorderende berühren. *B* Kernreduktion und Spindel des neugebildeten Kernes. *C* Bildung der Sporoblasten um die unregelmässigen wurstförmigen Restkörper. Kerne noch in Spindelbildung. *D* Cyste mit zahlreichen Sporen, welche je 8 Sporozoiten enthalten. (Nach Siedlecki.)

Gattung: **Ophryocystis** Schn.

1. **Ophryocystis bütschlii** Aimé Schneider.

Ai. Schneider in: Arch. Zool. expér. ser. 2. v. 2. 1884. p. 111.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoen. 1899. p. 120.

Die erwachsenen Tiere messen 20—30 μ und haben eine sehr amoebenähnliche Form (Fig. 136 A).

Die Spore misst 12—17 μ in der Länge, 7—8 μ in der Breite. Der eine Kern vermehrt sich zu acht Kernen, um welche ebensoviele Sporozoiten entstehen.

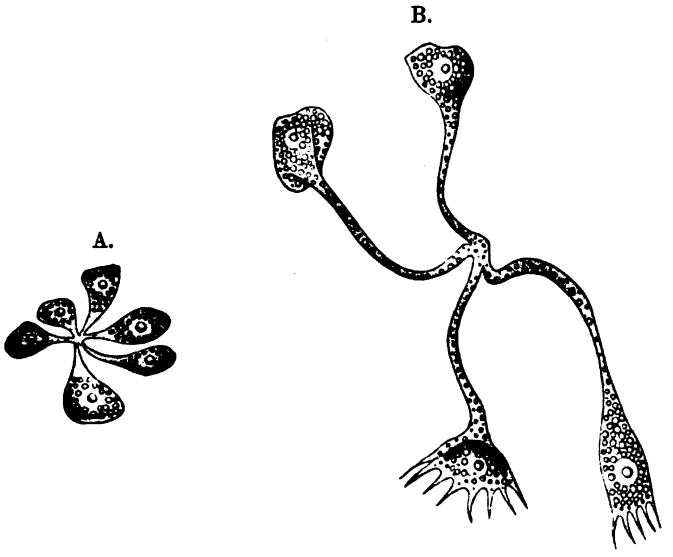


Fig. 135.
Schizogonie bei Ophryocystis francisi Schn.
(Aus Wasielewski nach Ai. Schneider.)

Die Cyste ist in zahlreiche konzentrische Hüllen eingeschlossen, welche in Äquator in einer Naht platzen (Fig. 136 G).

Die Art schmarotzt in den Malpighischen Gefässen von Blaps mortisaga (L.).

2. Ophryocystis francisi Schn.

Aimé Schneider in: Tabl. Zool. v. 1. 1886. p. 1.

Bei dieser Art ist die Rosettenbildung bei der eingeschlechtlichen Fortpflanzung sehr ausgeprägt (Fig. 135).

Die Cyste hat nur eine Hülle.

Schmarotzt in Akis algeriana Sol. und A. acuminata (F.)

Technik.

Im allgemeinen kann man sich derselben Technik bedienen, wie bei Untersuchung der Coccidien.

Zur Konservierung wird wässerige Sublimatlösung mit einigen Tropfen Eisessig, sowie Chromosmiumessigsäure (Flemmingsche Lösung) empfohlen. Die Färbung geschieht am besten mit Delafields Haematoxylin oder mit Eisenhaematoxylin.

Zur genaueren Untersuchung müssen die meisten Arten entweder allein oder mit dem Gewebe des Wirtes eingebettet und in feine Schnitte zerlegt werden.

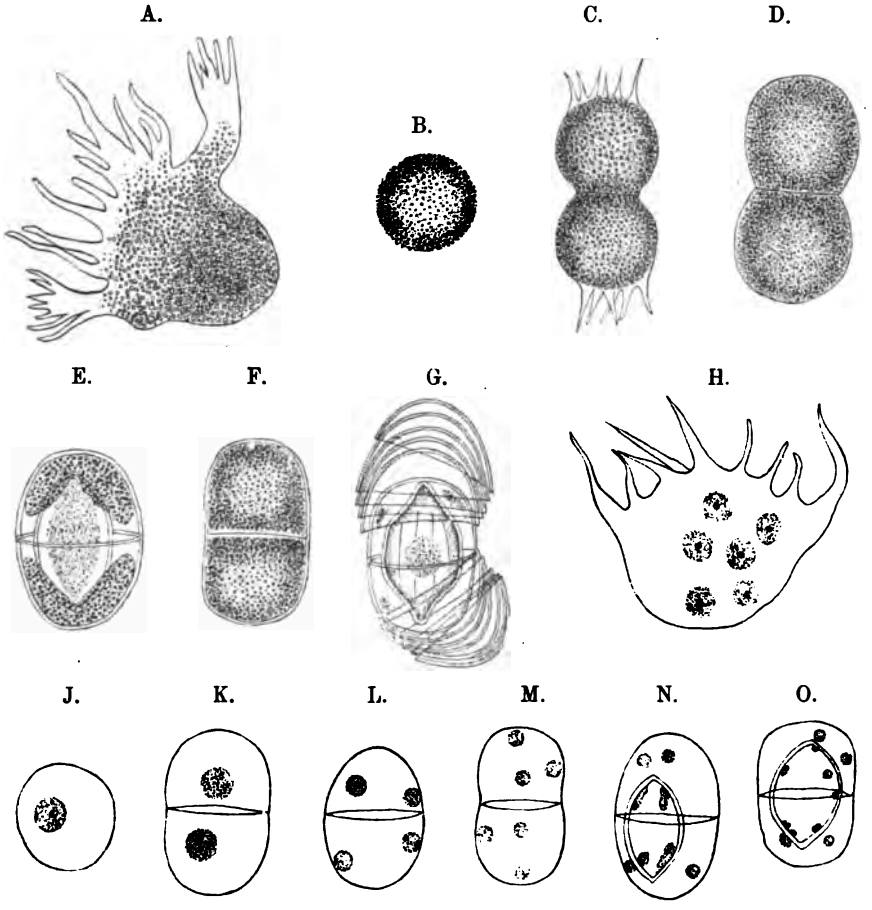


Fig. 136.

Ophryocystis bütschlii Schn.

A.—G. Nach lebenden, H.—O. Nach konservierten Objekten. A. u. H. Erwachsenes Exemplar zur Schizogonie durch den Besitz von mehreren Kernen bestimmt. B. u. D. Aus der ungeschlechtlichen Vermehrung hervorgegangener Sprössling. C., D., E, K. Gemeinsame Encystierung von zwei solchen Individuen. L.—O., F. u. G. Sporogonie. (Aus Wasielewski nach Ai. Schneider.)

Allgemeine Litteratur über Gregarinen.

Balbiani, G., Leçons sur les Sporozoaires. Recueillies par le Dr. Pelletan. Paris 1884.
Bütschli. Protozoën in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. 1878 ff.
Cuénot, Sur la prétendue conjugaison des Gregarines in: Bibliogr. Anatom. 1899. fasc. 2. p. 70.
Labbé, A., Sporozoa in: Tierreich. Lief. 5. 1899.
Léger, L, Zahlreiche Abhandlungen an verschiedenen Orten, besonders Tablettes zoologiques v. III. 1892.
— u. Dubosq, Les grégarines et l'épithelium intestinal in: Compt. rend. Ac. Sciences Paris. Juni 1900.
Lühe, Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Jena 1901.
Schewiakoff, Über die Ursache der fortschreitenden Bewegung bei den Gregarinen in: Zeitsch. wiss. Zool. v. 58. 1894. p. 340.
Schneider, Aimé, Zahlreiche Abhandlungen, besonders in: Tablettes Zoologiques v. 1 u. 2. Poitiers 1886 u. 1892 u. Arch. Zool. expér. Série I. v. 2, 4, 10 S. II. v. 2.
Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896.
Wolters, M., Die Conjugation und Sporenbildung bei den Gregarinen in: Arch. mikr. Anat. v. 37. 1891. p. 99.

II. Unterklasse.

Neosporidia.

Die Sporozoen dieser Unterklasse sind im erwachsenen Zustand vielkernig; sie sind dadurch ausgezeichnet, dass ihr Körper, je nach seiner Grösse, eine verschiedengrosse Anzahl von Sporen bilden kann, ohne dass dadurch in der Regel das Individuum zu existieren aufhört. Bei den typischen Formen vermag es weiter zu wachsen und neue Sporen hervorzubringen. Man kann dann in einem Individium nebeneinander alle Stadien der Sporenbildung finden. Doch verwischen sich diese Charaktere, je höhere Stufen des Parasitismus von den betreffenden Arten erreicht werden, und die am besten angepassten Formen, Gewebeschmarotzer, zeigen nicht selten das Ende einer Entwickelungsperiode durch den vollständigen Zerfall in Sporen gekennzeichnet.

Die Sporenbildung der Neosporidien ist sehr charakteristisch: sie erfolgt indirekt, indem der Körper zunächst eine Anzahl von Pansporoblasten bildet, welche ihrerseits erst wieder in Sporoblasten zerfallen; diese letzteren wandeln sich durch Ausscheidung einer Hülle und sonstige komplizierte Vorgänge in die Sporen um. Jede Spore enthält nur einen Keim.

Ich betrachte die Neosporidien als selbständig entstandene Gruppe, welche mit den Telosporidien nicht in engster Verwandtschaft steht. Daher ist es auch nicht zulässig, die nämlichen Ausdrücke für die einzelnen Stadien des Wachstums und der Sporenbildung bei beiden Unterklassen anzuwenden; ganz abgesehen davon, dass der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse uns auch den Versuch einer Homologisierung verbietet.

Die Neosporiden sind überhaupt wenigergenau bekannt als die Telosporidien.

Die vegetativen Zustände der Neosporidien können je nach der Lebensweise ein sehr verschiedenartiges Bild darbietete; infolgedessen lassen sie sich nicht allgemein darstellen, es kann dies erst bei den einzelnen Ordnungen und Unterordnungen geschehen.

Wir teilen die Neosporidien in folgende Ordnungen ein:

1. Die Sporen entstehen in der Zahl von zwei bis vielen in einen Pansporoblasten und sind mit einer oder mehreren Polkapseln versehen:
   I. Ordnung: **Cnidosporidia.**
2. In einem Pansporoblasten entstehen zahlreiche Sporen, wahrscheinlich ohne Polkapseln. Parasiten von landbewohnenden Wirbeltieren:
   II. Ordnung: **Sarcosporidia.**

Zu ihnen gesellen sich noch eine Anzahl kleinerer Abteilungen, welche ebenfalls keine Polkapseln besitzen. Sie berühren sich zum Teil innig mit pflanzlichen Parasiten, und für manche derselben ist es vorläufig nicht zu entscheiden, ob wir sie für Tiere oder Pflanzen halten müssen.

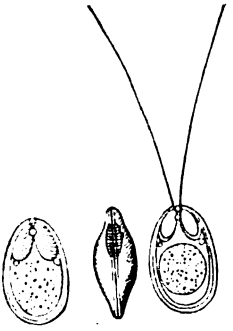
Ich führe einige derselben, welche von mehreren Autoren den Neosporidien zugerechnet werden, anhangsweise an, da sie sich im Parasitismus den Neosporidien anschliessen. Meist handelt es sich um seltene, vereinzelt gefundene Formen, welche bisher ungenügend beschrieben sind.

I. Ordnung:

Cnidosporidia.

(Myxosporidia + Mikrosporidia aut.)

In dieser Ordnung sind alle jene Neosporidien vereinigt, deren Sporen von klappenförmigen Schalen umhüllt sind und im Innern ausser dem Keimling eine oder mehrere Polkapseln beherbergen. Die Polkapseln erinnern in ihrem Bau sehr an die Nesselkapseln der Coelenteraten. Sie bestehen aus einem etwa birnförmigen Körperchen, welches am verschmälerten Ende in einen langen, hohlen (?) Faden verlängert ist. Dieser Faden ist in das Innere der Kapseln handschuhfingerartig eingestülpt und an der Wand derselben in Spiraltouren aufgewickelt (Fig. 137 u. 140). Bei der Einwirkung gewisser Reagentien, besonders im Darmsafte des zu infizierenden Wirtes, werden die Fäden der Polkapseln ausgeschnellt, und auf diese Weise wird die die Spore an der Darmwand des Wirtes fixiert, wo dann der Keim auswandert, um wahrscheinlich das Darmepithel des Wirtes zu durchdringen.



A. B. C.

Fig. 137.

Schema einer Cnidosporidienspore mit zwei Polkapseln und einem Keimling. A. Ansicht von vorne, die Polfäden sind in den Polkapseln aufgewickelt. B. Von der Seite. Die Naht zwischen den Schalenklappen und eine Polkapsel sind sichtbar. C. Wie bei A., aber die Polfäden sind ausgestossen, der Keim hat sich abgerundet. (Nach Balbiani aus Wasielewski.)

Die Cnidosporidien können in erwachsenem Zustand ein sehr verschiedenartiges Aussehen darbieten, je nach den Organsystemen, welche sie in ihrem Wirt bewohnen. Wir können in dieser Beziehung zwei grosse Kategorien unterscheiden, welche zwar durch Übergänge verbunden sind, in der Regel sich aber scharf unterscheiden lassen.

Die eine derselben besteht aus denjenigen Formen, welche in Hohlräumen im Körper der Wirte, besonders in flüssigkeiterfüllten hohlen Organen, z. B. Gallen- und Harnblase vorkommen. Diese Arten sind durch eine relativ hohe Organisation ausgezeichnet, sie bewegen sich mit Hilfe von Pseudopodien; dabei kann die Hauptmasse ihres Körpers eine konstante Form beibehalten, oder der ganze Körper bewegt sich amoeboid. Bei ihnen sind alle Formen von Pseudopodien vertreten, fadenförmige, verästelte und lappenförmige.

Die zweite Gruppe wird von den Arten gebildet, welche im Gewebe schmarotzen. In der Jugend sind natürlich auch alle diese Arten beweglich; aber mit zunehmendem Alter verlieren sie meist die Beweglichkeit mehr oder weniger vollständig. Im Gewebe können sie in dreierlei Form vorkommen.

1. in Cysten eingeschlossen,
2. im Zustand der sogenannten „diffusen Infiltration".
3. als Zellparasiten.

Die Cysten bestehen meist zum grössten Teil aus konzentrischen Schichten von Bindegewebe des Wirtes; doch soll bisweilen die innerste Schicht eine Abscheidung des Parasiten sein.

Unter diffuser Infiltration versteht man einen intercellulären Parasitismus. Man findet bei demselben die Zellen des Wirtsgewebes auseinandergedrängt, und die Lücken mit den Parasiten ausgefüllt, so dass auf Schnitten Zellen und Zellstränge des Wirtes mit Einzelindi-

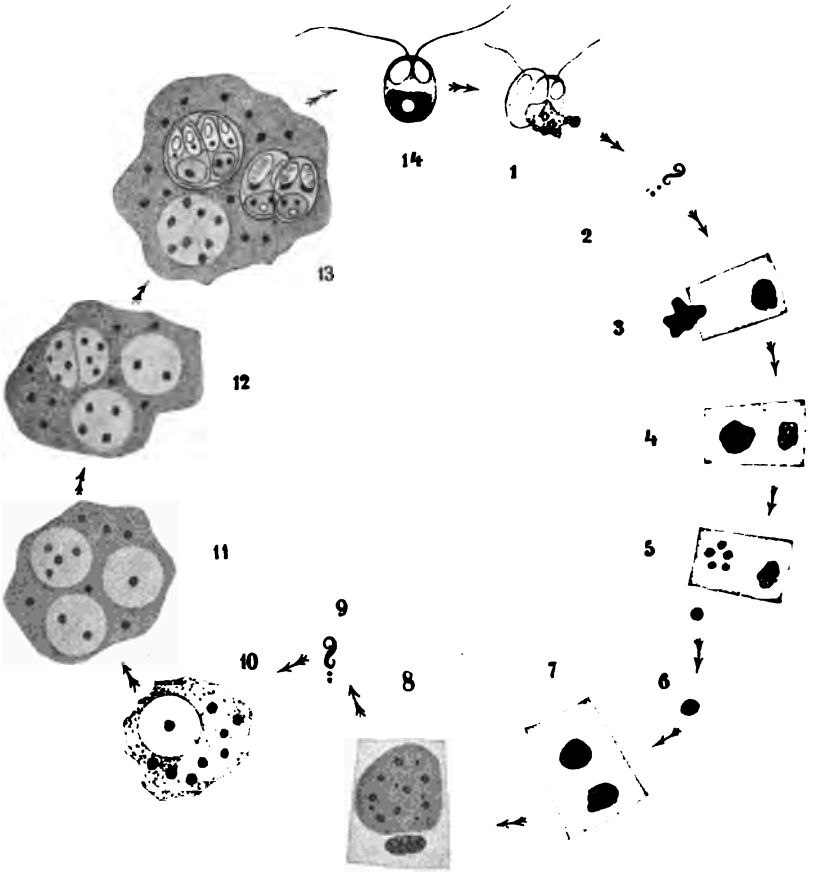


Fig. 138.

Schematischer Entwickelungskreis einer Myxobolusart.

1 sich öffnende Spore, aus welcher der Amoeboidkeim auskriecht. *2* Hypothetischer Ort eines Konjugationsvorgangs im Entwickelungskreis. *3* Eindringen des Amoeboidkeims in eine (Epithel-) Zelle. *4* Kernvermehrung. *5* Multiple Teilung. *6* Auswanderung der Teilprodukte. *7—8* Wachstum derselben in einer neuen Zelle, Kernvermehrung. *9* Hypothetischer Ort eines Konjugationsvorganges. *10* Bildung eines Pansporoblasten. *11—12* Bildung weiterer Pansporoblasten, Kernvermehrung in denselben; in *12* hat sich in einem derselben die Teilung in zwei Sporoblasten vollzogen, *13* Umwandlung der Sporoblasten in die Sporen. *14* Reife Spore nach Ausstossung der Polfäden.

viduen des Parasiten und Nestern von solchen bunt durcheinander gewürfelt sind. Dabei leidet in den Anfangsstadien das Gewebe scheinbar nicht erheblich. Ein Organ kann schon stark mit den Parasiten infiltriert sein, ohne dass entzündliche Prozesse oder Wucherungen eintreten, und vielfach funktioniert es auch weiter.

Die Zellinfektion, welche für die Jugendstadien sämtlicher Cnidosporidien wahrscheinlich ist, ist bei manchen Formen die dauernde Art des Parasitismus. Bei denselben verhält sich das Plasma des Parasiten zu dem des Wirtes ähnlich wie wir es bei Plasmodiophora brassicae S. 44 kennen lernten. Die betreffenden Arten sind allerdings meist so klein, dass es sehr schwer fällt Details zu beobachten.

Wir betrachten als Beispiel für den Entwickelungskreis eines Cnidosporids denjenigen einer Myxobolusart, wobei wir jedoch die einzelnen Stadien verschiedener Arten kombinieren müssen, da keine Art so genau erforscht ist, dass wir alle Stadien kennen. Auch so bleibt noch manches hypothetisch.

Aus der Spore, welche sich unter dem Einfluss des Darmsaftes des spezifischen Wirtes öffnet, kriecht ein amoeboider Keim aus (Fig. 138 *1*). Derselbe dringt wahrscheinlich durch die Darmwand hindurch und gerät in den Kreislauf des Wirtes; von dem Blut werden solche Keime nun zwar durch alle Organe getragen, lassen sich aber mit Vorliebe in gewissen Organen nieder: in Kiemen, Leber, Niere und Muskeln. Es ist bemerkenswert, dass dies gerade diejenigen Organsysteme sind, welche von besonders feinen Kapillarnetzen durchzogen werden.

In diesen Organen dringt der junge Keim nach Doflein in eine Zelle ein (Fig. 138, *3*), wo er nach kurzem Wachstum sich durch multiple Teilung vermehrt (Fig. 138, *5*). Die Teilsprösslinge vermitteln die multiplikative Fortpflanzung; sie dringen in neue Zellen ein (Fig. 138, *6* u. *7*) und wachsen daselbst zu vielkernigen Gebilden heran, welche bald aus den Zellen herausfallen und schon frühzeitig Sporen zu bilden anfangen (Fig. 138, *8* u. *9*) und damit zur propagativen Fortpflanzung schreiten.

Die Sporenbildung geht in folgender Weise vor sich. In dem vielkernigen Plasma des Cnidosporids isoliert sich um einen der Kerne ein Teil des Plasmas durch die Entstehung einer Grenzzone. Es ist dies ein sehr merkwürdiger Vorgang, eine Art innerer Knospung (Fig. 138, *10*).

Gleichzeitig oder danach entstehen bei den hier als Beispiel behandelten Formen noch zahlreiche derartige abgegrenzte Plasmaportionen, welche wir Pansporoblasten nennen; daher können sich im Plasma des noch wachsenden Cnidosporids alle Stadien der Sporenbildung nebeneinander vorfinden (Fig. 138, *11–13*).

Der Pansporoblast zerfällt in zwei Sporoblasten (bei anderen Familien als den hier als Beispiel behandelten können es deren auch mehr sein), nachdem die Zahl der Kerne sich auf acht vermehrt hat (in anderen Fällen sind es deren mehr) (Fig. 138, *12*). Jeder der Sporoblasten erhält nur drei dieser Kerne, da zwei als Restkerne ausgestossen werden und zu Grunde gehen (Fig. 128, *13*). In jedem Sporoblasten sondert sich das Plasma ebenfalls in drei Portionen, deren jede einen der Kerne enthält. Die eine der Plasmaportionen wird zweikernig, indem sich ihr Kern teilt. Sie verändert sich zunächst nicht weiter und stellt den Amoeboidkeim dar, welcher die Infektion neuer Wirte vermittelt (Fig. 138, *13*).

Die beiden anderen Plasmaportionen vermehren ihre Kerne nicht, sondern schreiten zur Bildung spezieller Organellen. In jeder derselben bildet sich nämlich eine sogenannte Polkapsel, das ist ein nesselkapselartiges Organ, welches in der reifen Spore eine birnförmige Bildung mit

einem im Innern spiralig aufgerollten Faden darstellt (Fig. 138, *13* und Fig. 140).

Manche Formen bilden in dieser Weise nur einige Sporen, andere bis zu ungeheueren Mengen, welche dann in dicken Cysten beieinander liegen und meist erst durch den Tod ihrer Wirte ins Freie gelangen.

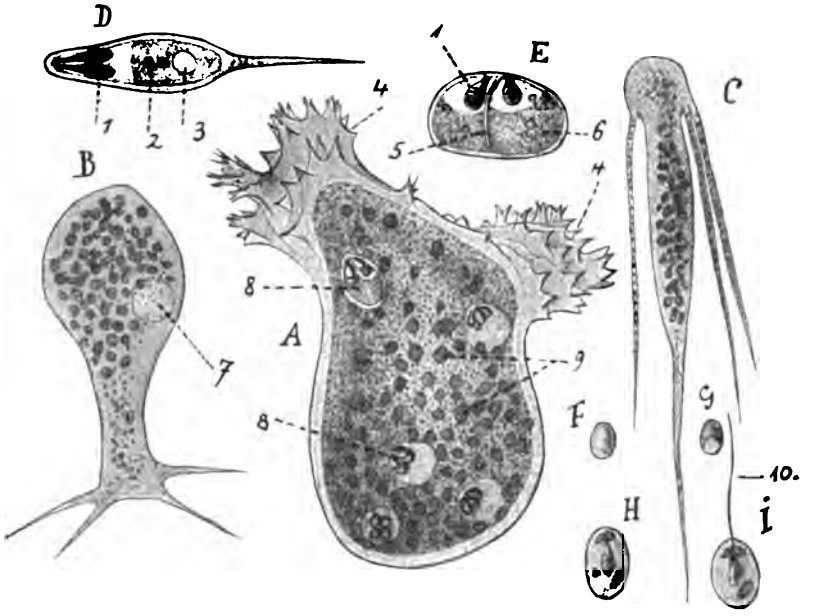


Fig. 139.

Formen von Cnidosporidien und ihren Sporen.

A Chloromyxum leidigi. B u. C. Leptotheca agilis in verschiedenen Bewegungszuständen. D Spore von Henneguya psorospermica, gefärbter Schnitt. E Spore von Leptotheca agilis in frischem Zustand. F—I Sporen von Nosema bombycis. F und G In frischem Zustand. H u. I Mit Salpetersäure behandelt. I Mit ausgestossenem Polfaden.

1 Polkapseln, *2* Kerne, *3* Vakuole, *4* Pseudopodien, *5* Naht, *6* Protoplasma mit Fettkörnchen, *7* Pansporoblast, *8* Sporen, *9* gelbe Tröpfchen, *10* ausgestossener Polfaden. (B u. C nach Doflein, die übrigen nach Thélohan aus Lang.)

Da jede einzelne Spore eine ziemlich widerstandsfähige Schale bildet, so können sie mancherlei Unbilden widerstehen. Geraten sie jedoch in den Darm ihres Wirtes, so werden sofort die Fäden der Polkapseln ausgestoseen (Fig. 138, *14*) und die Spore so an die Wand des Darmes angeheftet. Die Schale der Spore fällt meist in zwei Hälften auseinander, der zweikernige Amoeboidkeim schlüpft aus (Fig. 138, *8*).

Da die jüngsten aufgefundenen Stadien aber einkernig waren, so vermutet Doflein, dass zwischen dem Ausschlüpfen und ihnen die bisher noch unbekannte Kopulation zu suchen sei (Fig. 138, *2*), es ist aber auch möglich, dass sie vor der Sporulation stattfindet (Fig. 138, *9*).

Wie man sieht, ist in diesem Entwickelungskreis noch vieles hypothetisch.

Wir teilen die Cnidosporidia auf Grund der Sporenmorphologie in folgende Unterordnungen:

1. Im Pansporoblasten entstehen immer zwei Sporon mit 1—4 Polkapseln, welch letztere im frischen Zustand sichtbar sind:
I. Unterordnung: **Myxosporidia.**
2. Im Pansporoblasten entstehen 4, 8 oder viele Sporen mit einer Polkapsel, welche erst nach Behandlung mit Reagentien sichtbar wird . . . . . II. Unterordnung: **Mikrosporidia.**

I. Unterordnung:

Myxosporidia.

Die Form der Sporen ist eine sehr verschiedenartige und für die einzelnen Gattungen charakteristisch. Um sie zu beschreiben, ist es notwendig eine bestimmte Orientierungsweise durchzuführen, wobei wir Thélohan folgen. Die Spore ist von zwei schalenartigen Klappen umhüllt und besitzt mehrere Polkapseln. Man orientiert nun die Spore folgendermassen: Die Polkapseln bezeichnen das Vorderende der Spore bei einer Art wie Myxobolus z. B. (Fig. 140). Die Ebene der Naht zwischen beiden Schalen ist senkrecht zur Unterlage zu orientieren, sodass wir also von einer rechten und linken Schale sprechen, nicht von einer oberen und einer unteren (Fig. 140 B).

Von diesem Grundtypus lassen sich alle Haupttypen der Myxosporidiensporen ableiten; die verschiedenen Formen entstehen, indem bald die eine, bald die andere Achse sich verlängert oder sich verkürzt, oder der Zwischenraum zwischen den Polkapseln sich vergrössert. Weitere Mannigfaltigkeiten werden durch Skulptierung der Oberfläche oder durch Anhangsgebilde geschaffen. Die langen Fortsätze bei manchen Sporen werden von Doflein als Schwebevorrichtungen aufgefasst, welche die Verbreitungsfähigkeit der Art erhöhen.

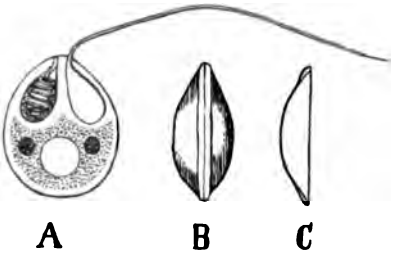


Fig. 140.

Fig. 141.

Fig. 140. Schema einer Myxobolusspore.
A Von links gesehen; punktiert ist der Amoeboidkeim, in ihm sind zwei Keime und die Vakuole zu sehen, ein Polfaden ist aufgerollt, der andere ausgestossen. B Von oben gesehen, um die Naht zwischen beiden Schalenklappen zu zeigen. C Eine einzelne Schalenklappe.

Fig. 141. Querschnitt durch eine solche Spore.
s Die Schalenklappen. *c* Die Polkapseln.

Bei den Formen, welche in hohlen Organen der Wirte vorkommen, ist eine multiplikative Fortpflanzung durch Zerfall der vielkernigen Tiere in vielkernige Nachkommen nachgewiesen worden: Plasmotomie. Es kommt sowohl einfache als auch multiple Plasmotomie vor (s. auch Fig. 148 u. 150).

Die Myxosporidien sind ausschliesslich Parasiten von Fischen und einigen Reptilien und Amphibien, welche wenigstens teilweise im Wasser leben.

Die höher organisierten Formen kommen in der Gallenblase, der Harnblase und den Nierenkanälchen vor, die Gewebeschmarotzer be-

wohnen alle Gewebe ihrer Wirte, nur in Knochen, Knorpel und Hoden sind sie noch nicht gefunden worden. Bemerkenswert ist, dass kein einziges Myxosporid als spezifischer Parasit des Darmlumens bekannt ist.

Eine grosse wirtschaftliche Bedeutung haben die Myxosporidien dadurch erhalten, dass mehrere Arten als gefährliche Krankheitserreger bei Nutzfischen vorkommen. Die von ihnen hervorgerufenen Epidemien sind zum Teil sehr verheerend gewesen.

Wir teilen die Myxosporidien auf Grund der Zahl der Pansporoblasten und des Baues der Sporen in folgende Tribus:

1. Ein Individuum enthält nur einen Pansporoblasten, und geht nach der Sporenreife zu Grund . . . I. Tribus: **Disporea** Doflein.
2. Ein Individuum enthält zahlreiche Pansporoblasten, welche allmählich während des Wachstums entstehen und heranreifen: II. Tribus: **Polysporea** Doflein.

Die Eigenschaft gewisser polysporen Formen; sowohl in grossen Individuen aufzutreten, welche sehr zahlreiche Sporen erzeugen, als auch unter gewissen Umständen nur zu einer geringen Grösse heranzuwachsen und dann nach Erzeugung von nur wenigen (oft nur 2—4) Sporen zu Grunde zu gehen, weist darauf hin, dass die disporen Formen die ursprünglicheren sind, aus denen die polysporen sich durch unvollständige Teilung ableiten lassen.

I. Tribus:

DISPOREA Doflein.

Die hieher gehörigen Formen sind alle Bewohner von Körperhöhlen, meist der Gallenblase. Sie sind amoeboid beweglich, oft von keulenförmiger oder langovaler Form und dann mit fadenförmigen Pseudopodien versehen.

Die Bewohner der Gallenblasen sind meist durch Aufnahme zahlreicher Gallentröpfchen in ihr Plasma entsprechend der Farbe dieser Flüssigkeit: gelb, grün, rötlich gefärbt.

In dem Plasma sondert sich nur ein Pansporoblast ab; das Myxosporid erreicht höchstens die Zahl von 10 Kernen. Von diesen gehen acht in die Bildung der Sporen auf, während zwei weitere in Plasma des Tieres bleiben, dort wie es scheint, aber als Restkerne degenerieren, was natürlich auch den Untergang des Individiums nach der Reifung der Spore zur Folge haben muss (s. Fig. 146).

Disporen sind bisher nur in Fischen und Fröschen (?) gefunden worden.

Wir kennen bisher nur eine einzige Familie, welche ebenso zu charakterisieren ist, wie die Legion.

Familie: **Ceratomyxidae** Doflein.

Wir führen zwei Gattungen dieser Familie an, die einzigen, welche bisher als sicher zu ihr gehörig nachgewiesen wurden. Sie enthalten meist sehr kleine Arten mit Sporen, deren längster Durchmesser senkrecht zur Nahtebene steht.

1. Schalenhälften des Spore kurz, abgerundet: Gen.: **Leptotheca** Thél.
2. Dieselben konisch, in Fortsätze ausgezogen, welche entweder abgestumpft oder zu langen Spitzen verlängert sind: Gen.: **Ceratomyxa** Thél.

Gattung: **Leptotheca** Thél.

Leptotheca agilis Thélohan.

Ceratomyxa agilis Thélohan in: Compt. rend. Ac. Sci. Paris v. 115. 1892. p. 962.
Leptotheca agilis Thélohan in: Bull. Sc. France et Belg. v. 26. 1895. p. 332.
Doflein, Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 11. 1898. p. 294 ff. etc.

Die Gestalt des Tieres ist etwa keulenförmig, vorn abgerundet und nach hinten in ein langes fadenförmiges Pseudopodium ausgezogen. Sonst werden ebenfalls fadenförmige Pseudopodien nur am Vorderende gebildet (Fig. 142 und 139 B und C). Die Art ist ziemlich klein, die grössten Individuen messen 85 μ in der Länge und 20—25 μ in der Breite.

Das Entoplasma zeigt gewöhnlich eine gelbe Färbung infolge der zahlreichen Tröpfchen von Galle, welche in ihm aufgenommen sind. In erwachsenem Zustand, vor der Sporulation ist das Tier meist nur zwei- bis vierkernig; während der Sporulation enthält es 10 Kerne.

Die Sporen sind oval, ein wenig in die Breite gezogen; bei einer Länge von 5—6 μ erreichen sie eine Breite von 6—7 μ (Fig. 143.)

Multiplikative Fortpflanzung, geschlechtliche Vorgänge und Infektionsmodus sind noch ganz unbekannt.

Die Art lebt in der Gallenblase von Trygon pastinaca (L.) und von anderen marinen Fischen, wo sie entweder frei in der Galle flottiert oder an dem Epithel der Gallenblase hinkriecht.

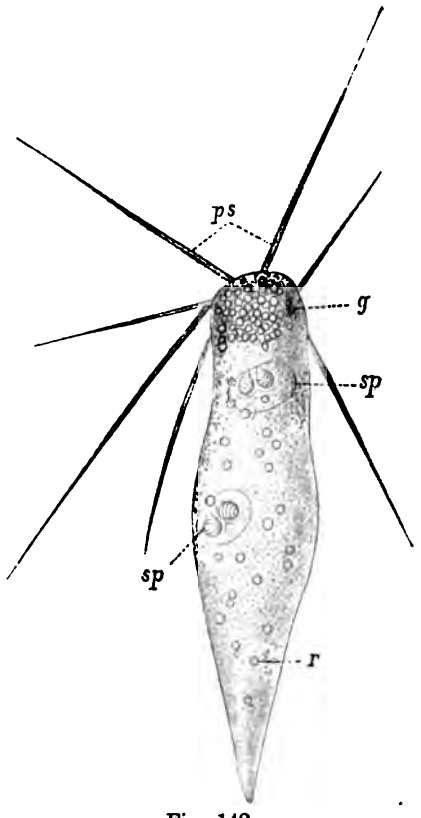


Fig. 142.
Leptotheca agilis.
g Fettkörnchen. *ps* Pseudopodien. *r* Luftbrechende Granula. *sp* Sporen.
(Nach Thélohan aus Wasielewski.)

Schädliche Folgen für den Wirt hat der Parasit augenscheinlich nicht, obwohl er sich nicht selten in ungeheueren Mengen findet.

Gattung: **Ceratomyxa** Thélohan.

I. **Ceratomyxa appendiculata** Thél.

Thélohan in: Compt. rend. Ac. Sciences Paris v. 115. 1892. p. 963.
Doflein in: Zool. Jahrb. Abt. Syst. v. 11. 1898. p. 281.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 91. (Daselbst Litteratur.)

Das Myxosporid ist polymorph, es kann sowohl kugelförmig als auch langgestreckt und in zahlreiche Lappen zerschlitzt sein (Fig. 145). Die Pseudopodien sind entweder lappig oder fadenförmig, das Protoplasma ist fein granuliert.

Multiplikative Fortpflanzung, geschlechtliche Vorgänge und Infektionsmodus sind unbekannt.

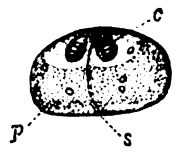


Fig. 143.
Spore von Leptotheca agilis.
c Polkapsel, *p* Plasma, *s* Schale.
(Nach Thélohan aus Wasielewski.)

Die Sporen des einzigen Pansporoblasten sind nicht sehr in die Breite gezogen (50 μ), während der Durchmesser in der Nahtebene nur 5—7 μ beträgt (Fig. 144).

Der Parasit bewohnt die Gallenblase von Lophius piscatorius L. und Lophius budegassa Spin. Er wurde sowohl im atlantischen Ozean, als auch im Mittelmeer gefunden.

2. Ceratomyxa inaequalis Doflein.

Doflein, Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 11. 1897. p. 284.

Die Gestalt dieser Art ist gewöhnlich keulenförmig; das Plasma ist lebhaft beweglich, Ekto- und Entoplasma sind deutlich von einander geschieden. Die Färbung ist durch Granulationen im Entoplasma gelblichbraun.

Die Pseudopodienbildung ist eine sehr schwache. Das Tier misst 20—40 μ in der Länge, 5—10 μ in der Breite. Dazu kommt ein Schwanzfortsatz, der 30 μ Länge erreichen kann.

Fig. 145 giebt uns ein Beispiel von der Sporenbildung in einem disporen Myxosporid. Die mit zwei bezeichneten Kerne sind die degenerierenden Restkerne; da ausser ihnen keine freien Kerne im Plasma vorkommen, muss das Tier wohl nach der Sporulation zu Grunde gehen.

Die Sporen sind sehr durchsichtig; sie sind massiger und gedrungener gebaut, als bei den meisten anderen Arten der Gattung. Die Enden sind ungleichmässig ausgebildet, indem das eine kolbenförmig angeschwollen ist. Die Spore ist senkrecht zur Nahtebene abgeflacht.

Die Polkapseln sind von oben gesehen kreisrund und sind mit der Sporenwand durch eine Plasma(?)brücke verbunden. Die Polfäden sind in frischem Zustand nicht sichtbar.

Die Spore misst in der Länge 6 μ, in der Breite 31 μ, die Polkapsel hat einen Durchmesser von $2^1/_2$—3 μ.

Die Art lebt in der Gallenblase von Crenilabrus mediterraneus und C. pavo, wo sie oft in sehr grossen Mengen als harmloser Schmarotzer vorkommt.

3. Ceratomyxa linospora Doflein.

Doflein in Zool. Jahrb. v. 11. 1898. p. 285.

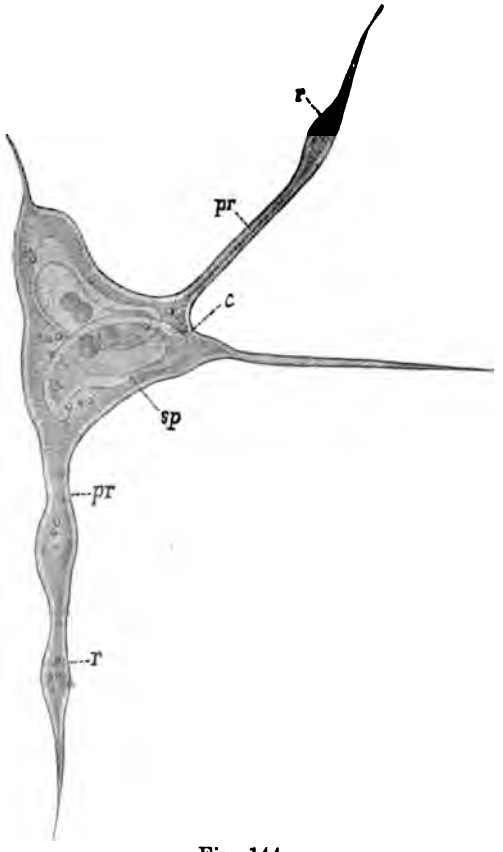
Diese Art führe ich nur an, um die mit ausserordentlich feinen Fortsätzen versehenen Sporen zu demonstrieren. Dieselben scheinen besonders zum Schweben geeignet (Fig. 146). Bei einer Länge des Sporenkörpers von 10—12 μ und einer Breite von 5 μ messen die feinen Fortsätze bis zu 20 μ in der Länge, so dass eine Gesamtlänge der Spore von 50 μ resultiert.

II. Tribus:

POLYSPOREA Doflein.

Diese Gruppe umfasst die meisten Gattungen der Myxosporidien, sowohl Bewohner der Körperhöhlen als auch echte Gewebeschmarotzer. Es kommen da die verschiedensten Körperformen und Sporenformen vor.

Die beim Wachstum entstehenden, oft sehr grossen Individuen können eine grosse Anzahl von Kernen enthalten, ehe sie zu sporulieren beginnen. Die Sporenbildung geht dann in der Weise vor sich, wie sie



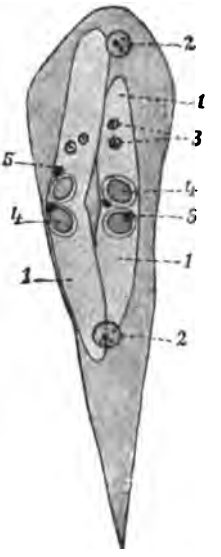


Fig. 144. Fig. 145.

Fig. 144. Ceratomyxa appendiculata.

c Centraler Teil des Körpers, in welchem sich die Sporen (*sp*) bilden. *pr* Fortsätze des Körpers mit Anschwellungen (*r*). (Nach Thélohan aus Wasielewski.)

Fig. 145. Ceratomyxa inaequalis nach einem gefärbten Präparat.

1 Die beiden Sporen. *2* Die beiden Restkerne. *3* Die Sporenkerne (Kerne der zukünftigen Amoeboidkeime). *4* Polkapseln. *5* Kerne der Bildungszellen derselben. (Nach Doflein aus Lang.)

oben (S. 179) geschildert wurde. Unterdessen kann das Wachstum des Individuums andauern, doch wird schliesslich der ganze Körper bis auf Reste, welche als unbrauchbar zurückbleiben, in Sporen aufgeteilt. Be-

Fig. 146.
Spore von Ceratomyxa linospora.
(Nach Doflein.)

sonders bei cystenbildenden Formen findet man oft nur noch Sporen in der Cyste, während von dem ursprünglich vorhandenen Körperplasma kaum noch Spuren nachweisbar sind (Fig. 162).

Die Zahl der Sporen kann eine ungeheuer grosse sein, dies gilt besonders für die Gewebeparasiten. Hier kann es vorkommen, dass eine Cyste die Grösse eines Hühnereies erreicht; in diesem Fall beträgt natürlich die Zahl der Sporen nach Millionen. Doch haben in manchen solchen Fällen mehrere Individuen zum Zustandekommen der Cyste beigetragen. Die Bewohner der Körperhöhlen sind meist von kleineren Dimensionen; immerhin finden sich Exemplare, welche mehrere hundert Sporen enthalten. In den Gallenblasen findet man manchmal Arten, welche als einheitliche Masse — indem sie in Form eine Hohlkugel einer Blase in der Blase darstellen — das Endothel überziehen. Diese grossen Individuen sind jedoch auf die plasmogamische Verschmelzung zahlreicher kleinerer zurückzuführen.

Polysporeen kommen in Fischen, Reptilien und Amphibien und Arthropoden vor. Einige Arten sind die Erreger von verheerenden Fischkrankheiten.

Wir teilen die Tribus in mehrere Familien, welche sich folgendermassen nach dem Bau ihrer Sporen charakterisieren:

1. Keine Vakuole im Amoeboidkeim 2
   Im Amoeboidkeim befindet sich eine mit Jod färbbare Vakuole: III. Familie: **Myxobolidae** Thélohan.
2. Sporen mit 4 Polkapseln . . II. Familie: **Chloromyxidae** Thél.
   Sporen mit 2 Polkapseln: I. Familie: **Myxidiidae** Thél. em. Dof.

I. Familie: **Myxidiidae** Thélohan em. Doflein.

Die Abgrenzung dieser Familie ist auch nach Ausscheidung der Ceratomyxidae noch keine natürliche; doch muss man genauere Untersuchungen abwarten, ehe dies nachgeholt werden kann.

Es giebt zwar unter den Myxidiiden sowohl Parasiten der hohlen Organe als auch Gewebeparasiten, aber die letzteren sind ziemlich harmlos, nicht mit den echten Krankheitserregern vergleichbar. Wir behandeln daher nur einige Gattungen in wenigen Arten als Beispiele.

Gattung: **Myxidium** Bütschli.

Myxidium lieberkühni Bütschli.

Bütschli in: Bronn, Klassen und Ord. des Tierreichs. v. I. Protozoa. 1882. p. 593. Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 92. (Daselbst Litteratur.)

Das Myxosporid ist von veränderlicher Form. Ekto- und Entoplasma sind deutlich geschieden; die äussere Zone des letzeren (Cohns Mesoplasma) ist auch nach innen scharf abgegrenzt. Bei älteren Exemplaren ist das Entoplasma von zahlreichen gelben Granulationen, von Fetttröpfchen und Haematoidinkrystallen erfüllt.

Ungeschlechtliche Fortpflanzung durch Bildung zahlreicher Knospen ist bekannt (Fig. 147 und 148 c); dieselbe findet bei Exemplaren statt, welche noch keine Sporen gebildet haben.

Die älteren Exemplare enthalten sehr zahlreiche Sporen (Fig. 148 d). Dieselben sind spindelförmig mit sehr spitzen Enden, ihre Oberfläche

ist längs gestreift; die Polkapseln befinden sich an den beiden Enden (Fig. 147 und 148 e, f) die Sporen sind 18—20 μ lang und 5—6 μ breit.

M. lieberkühni kommt in der Harnblase des Hechts vor, wo es oft in ungeheuren Mengen die ganze Innenwand überzieht.

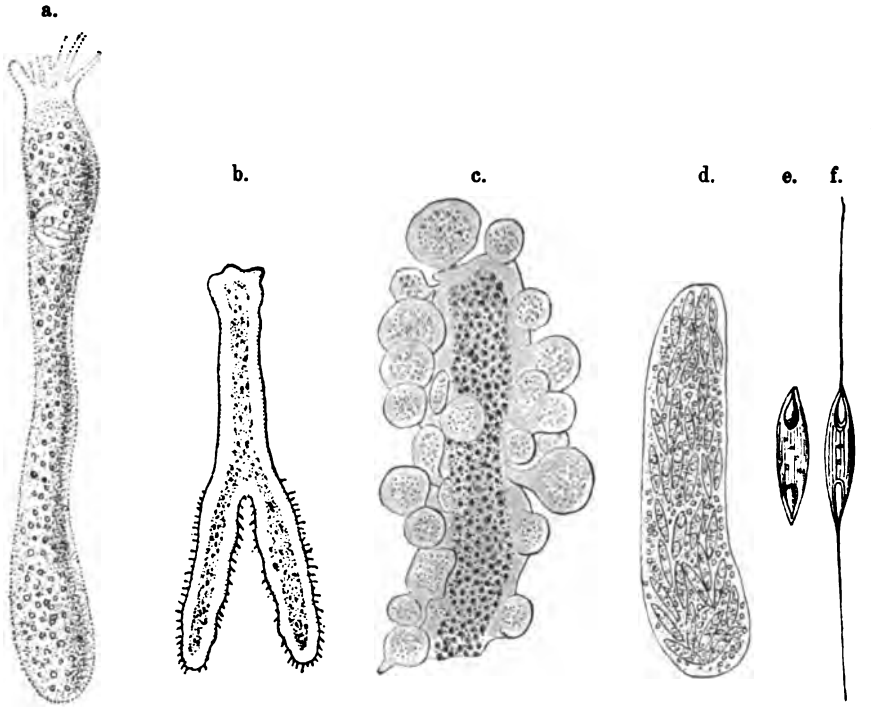


Fig. 147 und 148.
Myxidium lieberkühni.
a. Mit zwei Sporen und Pseudopodien am Vorderende (nach Lieberkühn). b. Gabelförmiges Individuum mit cilienartigem Besatz des Ektoplasmas (nach Bütschli). c. Vorderende eines Exemplars mit zahlreichen Knospen (nach Cohn). d. Exemplar mit zahlreichen Sporen. e. Spore. f. mit ausgestossenen Polfäden (d, e. und f. nach Balbiani). (c. aus Lang, die übrigen aus Wasielewski).

Geschlechtliche Vorgänge und Infektionsmodus sind noch ganz unbekannt. Jedenfalls sind die Behauptungen M. lieberkühni sei als Gewebeparasit in der Wand der Harnblase gefunden worden, darauf zurückzuführen, dass das Myxosporid oft tief in den Falten des Harnblasenepithels vorkommt: auf Schnitten wird dann eine Lage im Gewebe selbst vorgetäuscht.

Für die Thatsache der Autoinfektion genügt als Erklärung wohl die oben angeführte Knospung; frühere Behauptungen, dass sich die Sporen in der Harnblase selbst öffnen und ihre Amoeboidkeime entlassen können, sind wohl als widerlegt zu betrachten.

Gattung: **Sphaerospora** Thél.

Sphaerospora divergens Thélohan.

Thélohan in: Bull. sci. France. Belgique v. 26. 1895. p. 339.

Diese ziemlich regelmässig gestaltete Art erreicht in scheiben- oder kugelförmigen Gebilden einen Durchmesser von 60—65 μ auf 20—55 μ. Das Ektoplasma ist scharf von dem Entoplasma geschieden; es ist sehr durchsichtig und bildet unter trägen Bewegungen breite lappenförmige Pseudopodien (Fig. 149).

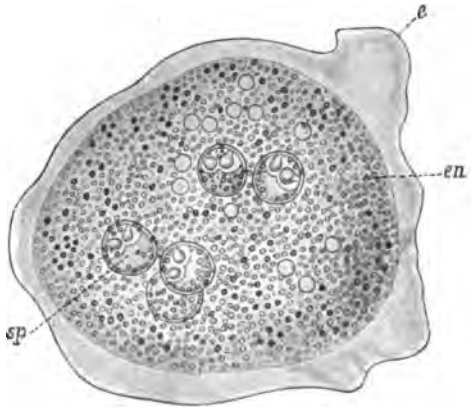


Fig. 149.
Spaerospora divergens.
e Ektoplasma, *en* Entoplasma, *sp* Sporen.

Das Entoplasma ist granuliert, mit Fetttröpfchen und gelben Körnchen erfüllt. Es sind in der Regel nur einige Sporen vorhanden, welche kugelig sind und einen Durchmesser von 10 μ besitzen. Die Sporenschale ist ganz fein gestreift. Die Polkapseln sind in der Nahtebene gelegen und divergieren mit ihren Enden im stumpfen Winkel (Fig. 149).

Die ziemlich seltene und harmlose Art kommt in den Nierenkanälchen von Blennius pholis L. und Crenilabrus melops (L.) vor.

Multiplikative Fortpflanzung, Geschlechtsvorgänge und Infektionsmodus sind noch unbekannt.

II. Familie: **Chloromyxidae** Thél.

In der einzigen Gattung dieser Familie vereinigt man die Myxosporidien mit vier Polkapseln in der Spore. Im Myxosporidium selbst finden wir die Charaktere der Myxidiiden wieder, auch dieselben Sporenformen kehren wieder, nur dass eine Parallelreihe mit je vier Polkapseln zu jenen Formen mit je zwei Polkapseln existiert. Alle Typen sind zwar noch nicht gefunden worden, es ist aber zu vermuten, dass sie noch sich entdecken lassen werden. Die Einteilung ist aber noch nicht eine natürliche.

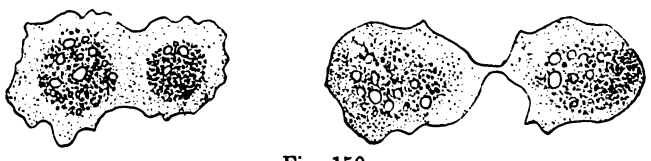


Fig. 150.
Zwei Stadien der multiplikativen Teilung von Chloromyxum leidigi.
(Nach Doflein aus Lühe.)

Ein Pansporoblast, in welchem ebenfalls je zwei Sporen gebildet werden, enthält also bis zu 14 Kernen, von denen wieder zwei zu Restkernen werden, 12 zur Bildung der beiden Sporen dienen.

Die Arten der Gattung Chloromyxum finden sich in Fischen, Amphibien und Insekten.

Gattung: **Chloromyxum** Ming.

Chloromyxum leidigi Mingazzini.

Mingazzini in: Boll. soc. Napoli v. 4. 1890. p. 160.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 95. (Litteratur.)
Doflein in: Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 11. 1898. p. 310.

Der Körper des erwachsenen Tieres stellt lappige unregelmässige Massen dar; die Pseudopodien sind sehr dünn, oft verästelt und in Büscheln vereinigt. Das Entoplasma ist mit gelben Granulationen erfüllt (Fig. 139A).

Doflein hat bei jungen Individuen multiplikative Fortpflanzung durch einfache Teilung beobachtet (Fig. 150).

Die erwachsenen Tiere sind vielkernig und bilden zahlreiche Pansporoblasten (Fig. 151).

Die Sporenschalen sind in der Nahtebene zu einer Leiste verbreitert, welche nach vorn einen knopfartigen und nach hinten einen vierseitigen Fortsatz bildet; an dem hinteren entspringen eine Anzahl Fäden (Fig. 152 A u. B).

Jede der ovalen Schalenhälften ist parallel zum Hinterrand gerippt; die Rippen stehen leistenförmig vor (Fig. 152 B). Am verschmälerten Ende der Spore finden sich die vier Polkapseln. Die Länge der Sporen beträgt etwa 8 μ.

Das Myxosporid parasitiert in der Gallenblase einer ganzen Reihe von Selachiern und hat eine sehr weite Verbreitung. Es ist ein harmloser Parasit.

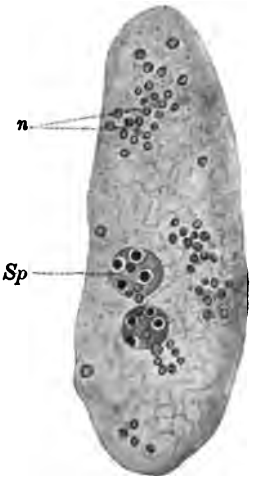


Fig. 151.
Chloromyxum leydigi
Kernverhältnisse nach einem gefärbten Präparat. *n* Kerne, *Sp* Sporen (Nach Doflein.)

Geschlechtliche Vorgänge und Infektionsmodus sind noch nicht bekannt.

III. Familie: **Myxobolidae** Thél.

Die wenigen Gattungen dieser Familie sind meist sehr artenreich und enthalten zum grössten Teil Gewebeparasiten. Eine ganze Reihe von ihnen sind pathogen, und von zahlreichen anderen ist es möglich, dass sie es unter bestimmten Umständen werden können.

Sie werden entweder als freie Protoplasmamassen in den Nierenkanälchen oder auch im Gewebe des Wirtes gefunden. Im letzteren Fall entweder als grosse vereinzelte Körper oder in der Form der diffusen Infiltration, indem das ganze Gewebe von zahlreichen kleinen Individuen durchsetzt ist. Ausserdem aber werden sie häufig in Form grösserer oder kleinerer Cysten gefunden, d. h. Individuen, welche vom Wirtsgewebe mit einer vielzelligen Cyste umschlossen worden sind. Diese Cysten scheinen aus einem diffus infiltrierten Bezirk hervorgehen, aber auch durch Wachstum eines einzelnen Individuums entstehen zu können.

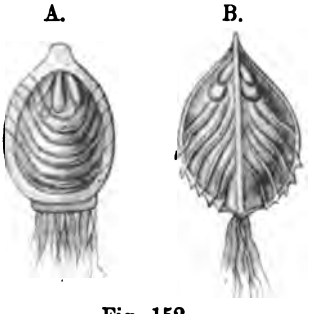


Fig. 152.
Chloromyxum leydigi.
Spore. A. Von der Seite. B. Von oben.

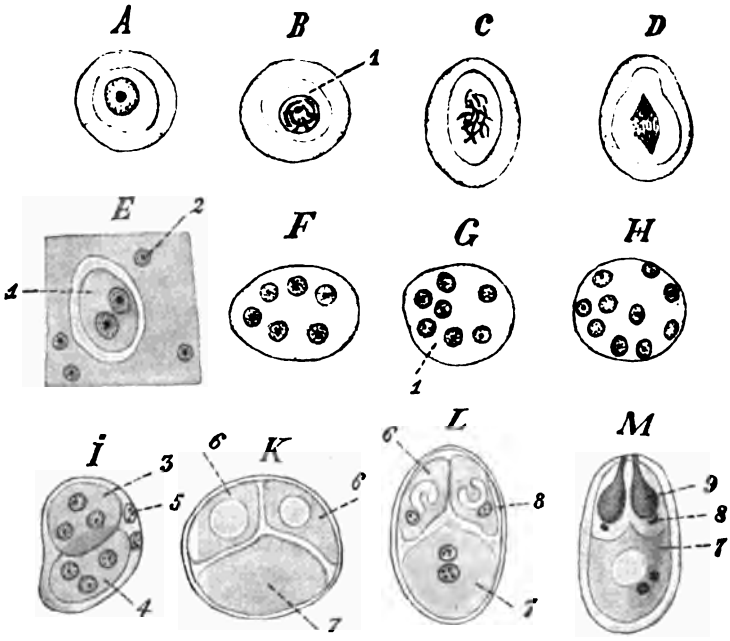


Fig. 153.

Sporenentwickelung bei Myxoboliden.

A—D, F—I und L—M von Myxobolus ellipsoides, E und K von Myxobolus pfeifferi. A Ein einzelner Pansporoblast. B—D Kernteilung durch Mitose in einem solchen. E—H Kernvermehrung in Pansporoblasten. I Bildung von zwei Sporoblasten mit je drei Kernen, Ausstossung von zwei Kernen. K—M Umwandlung eines einzelnen Sporoblasten zur Spore.

1 Pansporoblast. *2* Kerne im umgebenden Plasma des Muttertiers. *3, 4* Die durch Teilung aus dem Pansporoblasten hervorgehenden Sporoblasten. *5* Restkerne. *6* Bildungszellen der Polkapseln. *7* Amoeboidkeime der Spore. *8* Kerne der Bildungszellen der Polkapseln. *9* Polkapseln.

Natürliche Grösse der Spore: 12—14 μ Länge, 9—11 μ Breite.

(Nach Thélohan aus Lang.)

Ich werde im Nachfolgenden die Arten so auswählen, dass die verschiedenen Formen des Parasitismus an ihnen erläutert werden können.

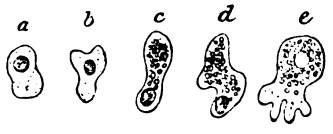


Fig. 154.

Amoeboidkeim von Myxobolus ellipsoides mit Vakuole, aus der Spore ausgekrochen und sich bewegend. Fünf verschiedene Bewegungsmomente.

(Nach Balbiani aus Wasielewski.)

Es ist für die Myxoboliden charakteristisch, vielleicht auch für viele andere Cnidosporidien, dass dieselbe Art in ganz verschiedener Weise parasitieren kann; gerade bei den gefährlichen Krankheitserregern lässt sich diese Eigenschaft nachweisen. Es ist dies eine Folge davon, dass die Tiere in jeder Grösse zur Sporulation fähig sind. Dieselbe Art kann z. B. in den Muskeln sehr grosse Cysten bilden, während sie in Niere, Milz, Leber in zahlreichen kleinen Individuen, welche vielleicht nur 2—4 Sporen erzeugen, das Gewebe durchsetzt.

Die Sporen der Myxoboliden sind in der Nahtebene abgeplattet, am Vorderende befinden sich die zwei birnförmigen Polkapseln, der

Amoeboidkeim enthält ausser den beiden Kernen eine Vakuole, welche mit einer paraglykogenartigen Substanz erfüllt ist; sie färbt sich mit Jod weinrot und ist offenbar ein Reservematerial für den ausgeschlüpften Amoeboidkeim. Sie lässt sich nach dem Ausschlüpfen desselben im Darmsaft des Wirts in dessen Inneren noch eine Zeit lang sehr genau erkennen (Fig. 154).

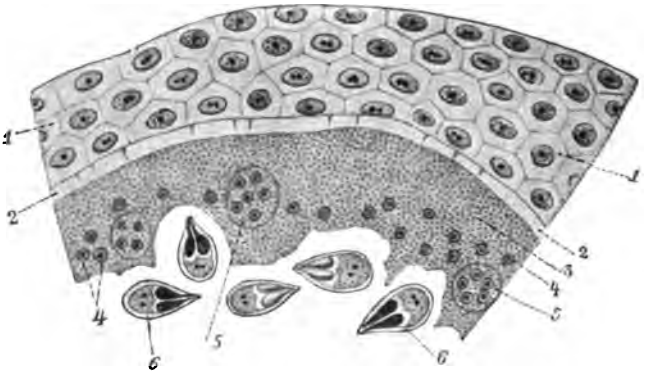


Fig. 155.

Myxosoma dujardini, eine Myxidiide (?), welche auf den Kiemen der Fische Scardinius erythrophthalmus und Leuciscus rutilus Tumoren bildet. Peripheres Stück einer Cyste, welche unmittelbar an die Kiemenepidermis stösst. *1* Kiemenepidermis, *2* Ektoplasma, *3* Entoplasma, *4* Kerne, *5* Pansporoblasten, *6* Sporen des Parasiten.

(Nach Thélohan aus Lang.)

Fig. 153 veranschaulicht im einzelnen an dem Beispiel von Myxobolus ellipoides die schon oben schematisch geschilderte Entwickelung des Pansporoblasten und der Sporen eines Myxoboliden (s. die Erklärung der Figur).

Nach der Gestalt der Sporen werden einige sehr nahe untereinander verwandte Gattungen unterschieden:

1. Sporen mehr oder weniger oval, abgeplattet, mit 1—2 Polkapseln, ohne Anhänge . . . . . 1. Gattung: **Myxobolus** Bütschli.
   Sporen mit Anhängen . . . . . 2.
2. Sporen abgeplattet, glatt, mit einem medianen Schwanzanhang: 2. Gattung **Henneguya** Thélohan.
   Sporen pyramidal, mit zwei Schwanzanhängen, längsgestreift. 3. Gattung: **Hoferellus** Berg.

1. Gattung: **Myxobolus** Bütschli.

Diese sehr artenreiche Gattung ist besonders in Fischen des Süsswassers weit verbreitet. Während die meisten Arten mehr oder weniger harmlose Gewebeparasiten sind, haben sich einige in den Gewässern der Kulturländer zu gefährlichen Krankheitserregern entwickelt; dabei hat jedenfalls die zunehmende Verunreinigung der Gewässer eine bedeutende Rolle gespielt, indem die Virulenz der Arten in den geschwächten Wirten allmählich zunahm.

Die gefährlichsten Arten kommen in vielen Organsystemen vor und zwar im Zustand der diffusen Infiltration und als Cysten. Fig. 156 giebt ein Bild der diffusen Infiltration. Wir sehen in der Schwimmblasenwand der Schleihe zahlreiche kleine Individuen von Myxobolus ellipsoides, ohne dass zunächst das Gewebe eine Reaktion zeigte (Vgl. auch Fig. 167). Die Infektion kann harmlos verlaufen, man findet dann nach einer gewissen Zeit das Gewebe in Lücken von zahlreichen Sporen des Parasiten durchsetzt. Dieselben sind frei, man findet im ganzen Ge-

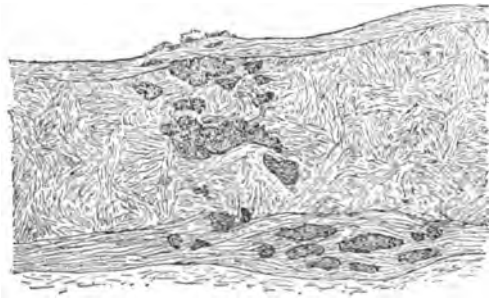


Fig. 156.
Schnitt durch die Schwimmblasenwand von einer Schleihe mit diffuser Infiltration des Bindegewebes durch Myxobolus ellipsoides.
(Nach Thélohan aus Wasielewski.)

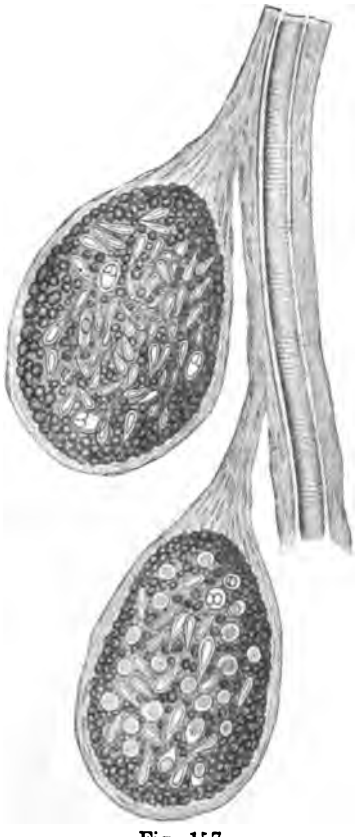


Fig. 157.

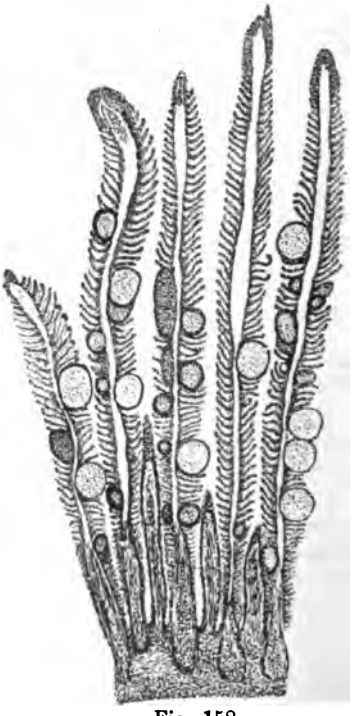


Fig. 158.

Fig. 157. Zwei Malpigsche Körperchen aus der Milz der Schleihe (Tinca tinca [L.]). Mischinfektion. Das untere enthält nur Sporen von Myxobolus piriformis, das obere ausser solchen drei Sporen von Myxobolus ellipsoides.
(Nach Balbiani aus Wasielewski.)

Fig. 158. Schnitt durch eine sehr stark mit Myxobolus minutus Cohn infizierte Kieme vom Barsch. (Nach Lühe.)

webe keine Myxosporidienkörper mehr, nur hie und da Reste von solchen und von Zellen des Wirts, welche durch ihre Anwesenheit degeneriert sind.

In anderen Fällen aber wandelt sich die diffuse Infiltration in eine Cyste um, indem das Wirtsgewebe im Centrum des Infektionsherdes vollkommen schwindet, die Myxosporidien zusammengedrängt werden und von aussen her durch eine bindegewebige Cyste umhüllt werden, welche der Wirt hervorbringt. Solche Cysten findet man fast nur von Sporen und Degenerationsprodukten erfüllt; die bindegewebige Hülle ist oft sehr kompliziert gebaut, indem sie oft mehrere kleine Cysten und nachträgliche Vorstösse der Infektion mit einschliesst.

Nicht selten kommen auch Mischinfektionen vor, wobei man dann die Sporen verschiedener Arten in einer Cyste oder sonstwie in enger Nachbarschaft finden kann (Fig 157).

Ebenso häufig, besonders in den Kiemen der Fische, finden sich Cysten, welche nur von einem Individuum gebildet werden; man findet solche oft in grosser Zahl auf engem Raume, wobei grosse und kleine nebeneinander liegen (Fig. 158). Auch bei diesen ist der auffälligste Teil der Cyste vom Wirt gebildet; bei manchen Arten verhärtet zwar die äusserste Schicht des Ektoplasmas, aber eine eigentliche Cystenhülle wird nicht gebildet.

Diejenigen Myxobolen, welche den Tod der von ihnen befallenen Wirte herbeiführen, vermögen dies zum Teil durch ihre eigene Wirkung, indem die Grösse der gebildeten Tumoren, oder die durch sie herbeigeführten Funktionsstörungen in Organen genügen, um das Tier zu töten; zum Teil aber werden die von den Myxosporidien geschwächten Tiere durch andere Ursachen z. B. Bakterieninfektionen vollends getötet.

1. **Myxobolus pfeifferi** Thélohan.

Thélohan in: Bull. Sci. France, Belgique v. 26. 1895. p. 350.
Doflein in: Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 11. 1898. p. 339.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. p. 99. (Besonders bei Thélohan und Labbé Litteratur.)

Diese Art tritt in verschiedenen Formen auf. Gewöhnlich wird sie als harmloser Parasit in der Niere gefunden, wo sie eine meist beschränkte diffuse Infiltration hervorruft. Sie findet sich daselbst in kleinen Individuen im Nierenparenchym.

Die kleinen Sporen sind eiförmig; der Nahtrand zeigt einige leichte Falten (Fig. 159). Zwischen den beiden Polkapseln befindet sich ein kleiner dreieckiger Körper.

Die Spore misst 12 : 10 μ. Geschlechtliche Vorgänge, multiplikative Fortpflanzung und Infektionsmodus sind noch unbekannt.

Fig. 159.
Spore von Myxobolus pfeifferi. (Nach Thélohan.)

Die Art schmarotzt in der Barbe (Barbus barbus [L.]) und ist mit derselben in den Stromsystemen von Mitteleuropa überall verbreitet. Sie bietet ein besonderes Interesse als Erzeugerin der

Barbenseuche.

Myxobolus pfeifferi, welcher sonst ebenso harmlos, wie zahlreiche seiner Verwandten, in den meisten Flüssen die Nieren seines Wirtes bewohnt, hat in einigen der stark verunreinigten Flüsse des westlichen

Mitteleuropa eine besondere Virulenz erworben. In der Seine, Marne, in Maas, Rhein, Mosel und einigen anderen Nebenflüssen des Rheines ist er als sehr gefährlicher Krankheitserreger bei den Barben aufgetreten, hat hunderttausende dieser geschätzten Nutzfische getötet und den Bestand derselben dezimiert, an manchen Stellen nahezu ausgerottet.

Fig. 160.
Barbe mit Myxosporidienbeulen.

Der Parasit kommt in fast allen Organen des Wirts vor: im Bindegewebe des Darmes, in der Niere, der Milz, der Leber, dem Ovarium und besonders in der Muskulatur der Barben. Die Infektion der Muskeln ist ganz besonders charakteristisch für das Bild der Krankheit. In der Muskulatur entstehen nämlich sehr grosse Geschwulstbildungen, welche über die Oberfläche des Tieres emportreten und dasselbe vollkommen deformieren können (Fig. 160). Diese Tumoren können die Grösse eines Hühnereies erreichen und übertreffen. In der Regel ist aber der Durchmesser der Tumoren zwischen $^1/_2$ und 2 cm.

Fig. 161.
Myxobolus pfeifferi.
Cyste zwischen Muskelzellen der Barbe gelegen; aus einem im Frühjahr gefangenen Tier.

Durch die Infektion werden die Barben matt, sie taumeln im Wasser und suchen die Oberfläche auf.

Meist treten in den Tumoren Bakterien auf; die oberflächlich liegenden durchbrechen oft die Haut, dabei fliesst ihr Inhalt, Degenerationsprodukte und Sporen, aus und es entstehen grosse kraterförmige Geschwüre.

Die Geschwulstbildung geht von der Infektion einzelner Muskelzellen aus. Inmitten der Muskelzelle wächst ein Myxosporid heran, und es ist bemerkenswert, dass es zwischen den Muskelfibrillen liegen kann, ohne dass die Zelle degeneriert oder dass irgend eine entzündliche

Reaktion aufträte. Ja es kann ein Individium sogar vollkommen in Sporen zerfallen sein, ohne dass an diesem Zustand sich etwas geändert hätte.

Gewöhnlich aber wächst das Myxosporid bis an den Rand der Muskelzelle und erregt dann eine lebhafte Reaktion des umgebenden Gewebes. Dasselbe kann der Fall sein, wenn es von vornherein in einer Intercellularlücke zu wachsen begann. Dann wird es in kurzer Zeit von einer bindegewebige Cyste eingeschlossen, welche im Muskelgewebe in ähnlicher Weise entsteht, wie eine Trichinenkapsel (Fig. 160).

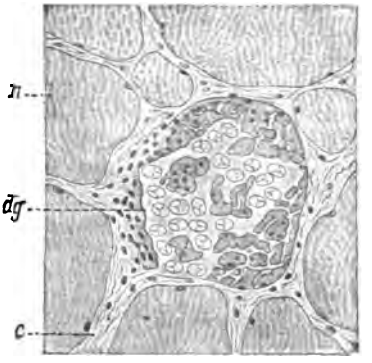


Fig. 162.
Infektion der Muskelfasern der Barbe durch Myxobolus pfeifferi. (Querschnitt.) *n* Gesunde Muskelfaser. *dg* Infizierte Muskelfaser. *c* Bindegewebe. (Nach Thélohan aus Wasielewski.)

Die Dicke der Cyste kann eine sehr verschiedene sein und hängt nicht von dem Durchmesser des Myxosporids ab. Man findet oft ganz kleine Individuen von Cysten eingeschlossen, deren Dicke ihren eigenen Durchmesser übertrifft; umgekehrt haben grosse Myxosporidien oft sehr dünne Cysten. Es hängt dies offenbar von dem Zustand des Wirtes ab.

In mittleren Stadien der Infektion sieht man oft einen grossen Teil der Geschwulst von Degenerationsprodukten erfüllt (Fig. 162). Vielfach werden die umgebenden Muskeln zur Wucherung veranlasst und ebenfalls infiziert. Es entstehen dann kombinierte Geschwülste, wie sie Fig. 163 veranschaulicht.

In den ganz grossen Geschwülsten findet man in der Regel nichts mehr von dem Körper der Myxosporidien, sondern alles nur noch mit Sporen erfüllt, welche zu Millionen die Stelle des zerstörten Muskelgewebes einnehmen (Fig. 161).

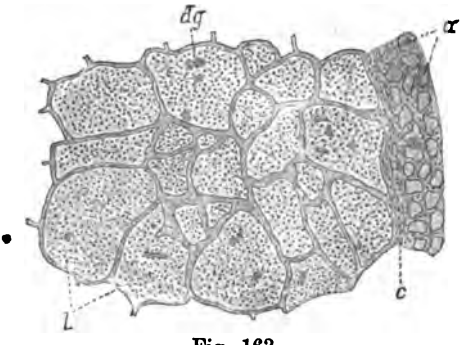


Fig. 163.
Schnitt durch eine Muskelgeschwulst der Barbe, verursacht durch Myxobolus pfeifferi.
a Gesunde Muskelfasern am Rande der Geschwulst. *l* Lücken, in denen die Sporen von M. pfeifferi und Trümmer der Muskeln die Stelle der letzteren einnehmen. *c* Hypertrophisches interfibrilläres Bindegewebe. (Aus Wasielewski nach Thélohan.)

Nach meinen Beobachtungen, welche mit den praktischen Erfahrungen übereinstimmen, ist im Sommer eine Wachstumsperiode der Parasiten, im Winter dagegen ist dieselbe sistiert. Am Ende des Winters findet man meist nur noch Sporen in den Geweben, welche von sehr starken Cysten umhüllt sind. Im Sommer dagegen findet ein sehr lebhaftes Wachstum statt, es ist dies die Zeit, in welcher die Fische durch Sauerstoffmangel im Wasser leiden und geschwächt sind.

Äusserlich sind die erkrankten Tiere, auch wenn die Beulen noch nicht hervortreten, durch Abnahme des Glanzes zu erkennen. Später sind die Anschwellungen missfarbig; wenn die nussgrossen, kraterförmigen Geschwüre sich gebildet haben, sind sie meist mit einer im Centrum schwarzen Eiterjauche erfüllt. Da die Muskulatur bei der Krankheit sehr zerstört wird, erscheinen die kranken Barben besonders im Schwanzteil stark abgemagert.

Da die Sporen, welche beim Verfaulen der im Wasser abgestorbenen Fische, zu Millionen ins Freie geraten, die Krankheit immer weiter verbreiten müssen, so hat man als prophylaktische Massregel vor allem das Herausfangen und die Vernichtung (Vergrabung oder Verbrennung) der erkrankten Barben angeraten, auch wenn sie nur einige kleine Tumoren zeigen (Vgl. hiezu auch Hofer, Über Fischkrankheiten, Zeitschrift für Fischerei 1895).

2. Myxobolus lintoni Gurley.

Gurley in: Bull. U. S. Fish Comm. v. 11. 1893. p. 414.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa. 1899. p. 99. (Daselbst Litteratur.)

Diese Art kommt in unregelmässig gestalteten Cysten (?) von $2^1/_2$ bis 4 und selbst 10 mm Durchmesser vor. Die Cysten (?) sind unregel-

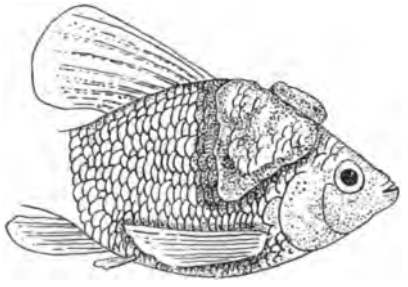


Fig. 164.

Fig. 165.

Fig. 164. Cyprinodon variegatus mit Hauttumoren, verursacht durch Myxobolus lintoni. (Nach Gurley.)

Fig. 165. Sporen und Kalkkonkremente aus den Tumoren von Myxobolus lintoni. (Nach Gurley.)

mässig gestaltet, pilzartig verzweigt. Der eigentliche Körper des Myxosporids ist noch nicht beobachtet worden, bisher nur jene verzweigten Gebilde, welche mit Sporen und Degenerationsprodukten erfüllt waren.

Die Sporen sind bikonvex, linsenförmig, ihr Umriss breitelliptisch. Sie messen 13,9 μ in der Länge, in der Breite 11 μ, in der Dicke 8 μ (Fig. 166).

Der Nahtrand der Spore ist breit.

Die Art verursacht Hauttumoren bei Cyprinodon variegatus Lacép. (Fig. 164). Sie wurde an der Ostküste von Nordamerika (Massachusetts) gefunden.

Im Unterhautbindegewebe richtet sie Zerstörungen an; man findet die Sporen mit unregelmässig gestalteten Kalkpartikeln zusammen (Fig. 165), welche wohl als Degenerationsprodukte aufgefasst werden müssen. Die Haut über den Tumoren ist oft gerissen und die Schuppen gesträubt.

3. Myxobolus cyprini Doflein.

Doflein in: Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 11. 1898. p. 288.

Die Art wurde bisher nur im Zustand der diffusen Infiltration, also in kleinen Individuen, gefunden.

Als jüngste Stadien deutet Doflein gewisse kleine ein- und mehrkernige Formen, welche sich in den Nierenepithelzellen des Karpfens finden (Fig. 166). Dieselben vermehren sich wahrscheinlich auf multiple Weise, nachdem sich ihr Kern durch multiple Amitose geteilt hat. Diese jungen Tiere vermitteln vermutlich die Neuinfektion von Zellen, wo sie heranwachsen. Später fallen sie aus den Zellen heraus und finden sich im Nierenparenchym diffus zerstreut (s. Fig. 167), sie müssen auch im Epithel vorkommen, oder dasselbe durchbrechen; denn man findet sie nicht selten massenhaft im Kot der erkrankten Tiere.

Fig. 166.
Myxobolus cyprini. Infektion von Nierenepithelzellen durch junge Stadien. (Nach Doflein.)

Die Sporen besitzen in der Nahtebene einen ziemlich breiten Rand (Fig. 168). Sie misst in der Länge 21 μ, in der Breite 15 μ, die Polkapseln sind 6 μ lang, der Rand ist $1^1/_2$ μ breit.

Geschlechtliche Vorgänge und die feineren Vorgänge bei der Infektion sind noch unbekannt. Dagegen ist nachgewiesen, dass die Infektion durch Verschlucken der Sporen auf die Karpfen übertragen wird.

Myxobolus cyprini schmarotzt in der Niere von Karpfen und wurde daselbst in den Karpfen der Zuchtteiche von Deutschland, Österreich der Schweiz und Russlands nachgewiesen.

Die Art spielt eine bestimmte Rolle bei der

Pockenkrankheit der Karpfen.

Als Symptom dieser Krankheit, welche die Karpfen entwertet und vielfach tötet, sind weisse, knorpelharte Verdickungen in der Epidermis besonders auffällig. Dieselben sind oft sehr zahlreich, und ziemlich umfangreich und erinnern an Geschwülste (Fig. 169). Auf Schnitten erkennt man, dass die Geschwülste ausschliesslich aus Epithelzellen bestehen, dazwischen finden sich einige Leukocyten und von der Cutis aus wachsen Blutgefässe in sie hinein (Fig. 170).

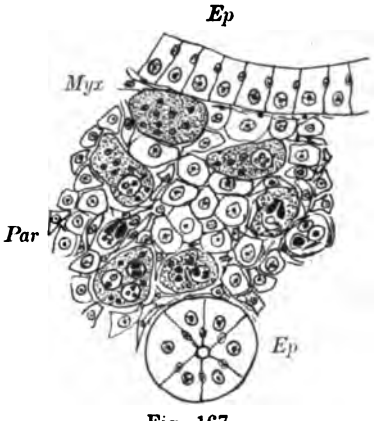


Fig. 167.
Diffuse Infiltration des Nierenparenchyms des Karpfens durch Myxobolus cyprini.
Ep Epithel eines Nierenkanälchens *Par* Nierenparenchym. *Myx* Myxobolus.

In der ganzen Haut lässt sich keine Spur von einem Krankheitserreger nachweisen. Die Krankheit ist aber infektiös, Bakterien sind nicht aus den Geschwülsten oder anderen Organen zu züchten gewesen.

Dagegen fanden Hofer und Doflein in der Niere der erkrankten Karpfen stets Myxobolus cyprini, oft in so grosser Menge, dass der grösste Teil des Nierengewebes durch die Parasiten und Degenerationsprodukte ersetzt war.

Da zudem bei der Infektion gesunder Karpfen mit Myxobolus cyprini auch die Pockenkrankheit übertragen wird, so halten Hofer und Doflein das Myxosporid für den Erreger der Krankheit. Neuerdings hat dies Lühe auf Grund vorwiegend pathologisch-anatomischer Erwägungen bezweifelt, und er neigt der Annahme zu, „dass die Myxosporidienkrankheit des Karpfens eine Prädisposition zur Pockenerkrankung bedingt".

Fig. 168.
Spore von Myxobolus cyprini, nach einem gefärbten Präparat.
(Nach Doflein.)

Hofer und Doflein erklären sich die Wirkung der Nierenerkrankung auf die Haut folgendermassen: Da das exkretorische Gewebe der Niere durch die Infektion zum grössten Teile zerstört wird, so mögen sich in der Haut Stoffe ansammeln, welche sonst durch die Niere ausgeschieden werden. Die gesteigerte exkretorische Thätigkeit der Haut wirkt als Reiz auf die Zellen und führt somit jene seltsamen Epithelwucherungen herbei.

Viele Details der Krankheit sind noch nicht erforscht und bieten der Untersuchung ein dankbares Feld. Es gilt dies besonders für die „gelben Körper", welche in den inneren Organen bei der Infektion massenhaft auftreten, und welche wahrscheinlich Degenerationsprodukte von Zellen des Wirtes darstellen. Nicht selten finden sich in diesen „gelben Körpern" Sporen von Myxobolus cyprini eingeschlossen. Übrigens kommen analoge Bildungen bei anderen Myxosporidieninfektionen vor, z. B. bei der Barbenseuche.

Fig. 169.
Pockenkranker Karpfen.
(Nach Doflein.)

Einsetzen der Karpfen in frisches fliessendes Wasser bessert ihren Zustand und führt oft Heilung herbei, indem es den Körper des Fisches in den Stand setzt, die Infektion energischer zu bekämpfen.

2. Gattung: **Henneguya** Thélohan.

Diese mit der vorigen sehr nahe verwandte Gattung ist auch in der Lebensweise und der Form des Parasitismus sehr ähnlich.

Auch die Spore ist im allgemeinen ganz nach dem Typus der Myxobolusspore gebaut, nur mit dem Unterschied, dass sich die beiden Schalenhälften in einen langen Fortsatz verlängern, welcher nach hinten wie ein Stiel über den Schalenrand vorragt.

1. Henneguya psorospermica Thélohan.

Thélohan in: Bull. Soc. philom. ser. 8. v. 4. 1892. p. 667.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 101. (Daselbst Litteratur.)

Die Sporen sind im vorderen Teil sehr langgestreckt elliptisch, ebenso die Polkapseln. Der Schwanzanhang hat etwa dieselbe Länge wie der Sporenkörper (Fig. 139 D).

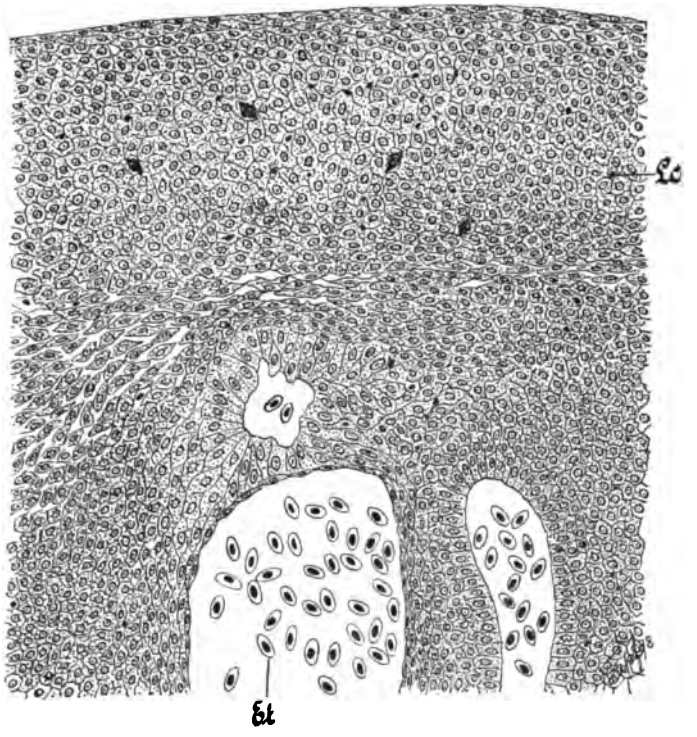


Fig. 170.
Schnitt durch eine Hautgeschwulst des Karpfens.
(Nach Doflein.)

Die Spore misst 28—42 μ in der Länge und 5—20 μ in der Breite. Der Anhang ist 14—20 μ lang.

Man hat je nach dem Vorkommen der Art verschiedene Varietäten unterschieden, welche in dem Ausmass der Sporen ein wenig differieren.

H. psorospermica ist in verschiedenen Flussfischen gefunden worden, meist in Form von Cysten der Kiemen.

Die Var. oviperda Cohn ist dadurch interessant, dass sie die Eizellen vom Hecht befällt, ausfrisst und in demselben Sporen bildet, ohne sich zu encystieren. Hier dient die Eihülle als schützende Kapsel.

Gewöhnlich wird die Form in den Kiemen von Perca fluviatilis und Esox lucius unter dem Epithel gefunden.

Multiplikative Fortpflanzung, geschlechtliche Vorgänge, Infektionsmodus sind noch ganz unbekannt.

2. Henneguya zschokkei Gurley.

Myxobolus zschokkei Gurley in: Bull. U. S. Fish. Comm. v. 11. 1893. p. 416.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 101. (Litteratur.)
M. kolesnikovi Gurley a. a. O. p. 417.
Henneguya kolesnikovi Labbé a. a. O. p. 103. (Litteratur.)
H. spec. Claparède Labbé a. a. O. p. 104. (Litteratur.)
Myxobolus bicaudatus Zschokke in: Cent. Bakt. Paras. 1. Abt. v. 23. 1898. p. 602 ff. (Diagnose p. 654.)

Die Art bildet sehr grosse rundliche oder ovale Cysten, welche bis 3 cm Durchmesser erreichen. Die Cysten sind von einer derben, vom Wirt ausgeschiedenen Hülle umgeben.

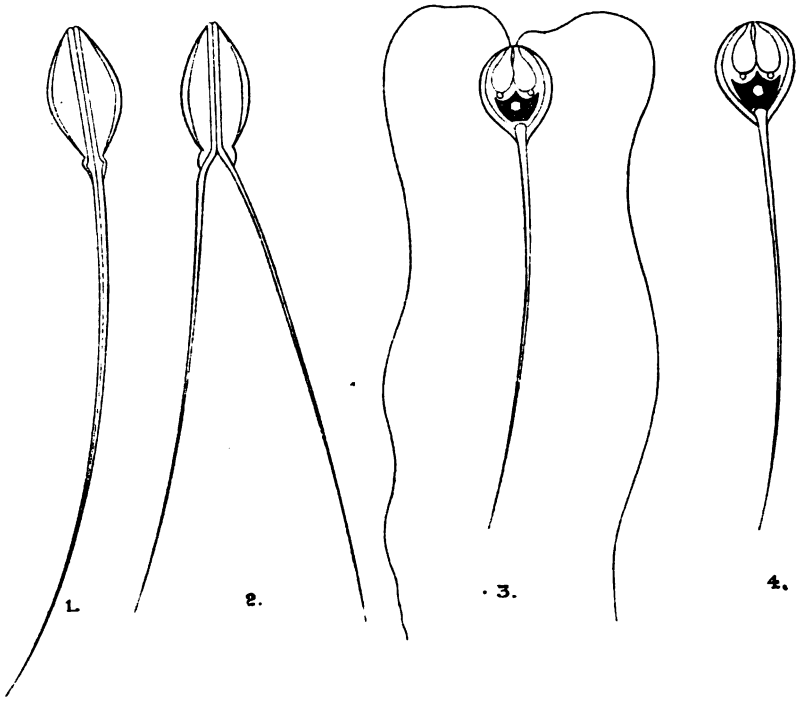


Fig. 171.
Henneguya zschokkei.
Sporen. 1. und 2. von der Kante gesehen, 3. und 4. Flächenansicht, in 3. die Polfäden ausgestossen. (Nach Zschokke.)

In der Cyste finden sich meistens sehr zahlreiche Sporen, welche vorne abgerundet und hinten zugespitzt sind und mit einem langen, von beiden Schalen zusammengesetzten Schwanzanhang versehen sind (Fig. 171). Der Randwulst ist ziemlich breit. Der Körper ist 10 μ lang und 7 μ breit, der Schwanzanhang ist 40—50 μ lang. Bei ganz breiten Sporen klaffen die beiden Hälften des Schwanzanhangs auseinander (Fig. 171, 1—4).

Geschlechtliche Vorgänge, multiplikative Fortpflanzung und Infektionsweise sind unbekannt.

Die Art schmarotzt im Zwischengewebe der Muskulatur von Arten des Genus Coregonus, wo sie grosse beulenartige Tumoren erzeugt (vgl. Myxobolus pfeifferi). Sie ist in den Seen Russlands und der Schweiz nicht selten.

Genus **Hoferellus** Berg.

(Hoferia Doflein 1898, nec Bittner 1894.)

Hoferellus cyprini Doflein.

Hoferia cyprini Doflein in: Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 11. 1898. p. 288.
Hoferellus nov. nom. Berg in: Comunicat. Mus. Nac. Buenos Aires 1898. p. 41.

Hoferellus dient uns als Beispiel einer frei in den Nierenkanälchen parasitierenden Art.

Das Myxosporid bildet rundliche bis eiförmige Plasmamassen, an denen Ekto- und Entoplasma nicht scharf von einander abgegrenzt sind. Eigentliche Pseudopodienbildung wurde nicht beobachtet.

Im Entoplasma finden sich zahlreiche Granula und eine grössere Anzahl von Kernen von dichtem Gefüge (Fig. 172).

Kleine Exemplare messen 20—30 μ im Durchmesser; grössere Exemplare sind hauptsächlich in der Längsrichtung der Nierenkanälchen gewachsen.

Ähnlich wie bei Myxobolus findet man junge Individuen in den Zellen, hauptsächlich in den Nierenepithelzellen, doch auch in Parenchymzellen; dieselben scheinen sich ebenfalls multipel zu vermehren (s. Fig. 173).

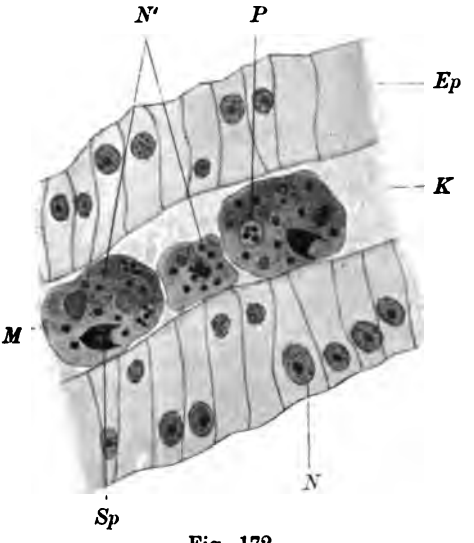


Fig. 172.
Hoferellus cyprini in einem Nierenkanälchen vom Karpfen.
Ep Epithel des Nierenkanälchens. *K* Lumen desselben. *N* Kern einer Epithelzelle. *M* Myxosporid. *N'* Dessen Kerne. *P* Pansporoblast. *Sp* Spore.

Beim Heranwachsen fallen sie in die Nierenkanälchen, wo sie bald zu sporulieren beginnen. Die meisten in den Nierenkanälchen befindlichen Individuen zeigen Pansporoblasten und fertige Sporen (Fig. 172).

Die Form der Spore ähnelt einer abgestumpften Pyramide; sie ist plump und gedrungen. Das Hinterende ist in zwei Zipfel ausgezogen, welche — wie bei Henneguya — von beiden Schalenhälften gebildet zu sein scheinen. Die Sporenschalen sind mit feinen Längsrillen versehen (Fig. 174).

Die Sporen messen 10—12 μ in der Länge, 8 μ in der Breite, die Schwänze nur 2 μ.

In den Nierenkanälchen führen

Fig. 173.
Hoferellus cyprini.
Infektion von Nierenepithelien mit jungen Stadien.
(Nach Doflein.)

Fig. 174. Spore von Hoferellus cyprini. (Nach Doflein.)

die Myxosporidien nicht selten eine Verstopfung des Lumens herbei; hie und da sieht man das Kanälchen auch durch ihre Anwesenheit erweitert.

Geschlechtliche Vorgänge und Infektionsmodus sind noch unbekannt.

Die Art wurde in Karpfen aus Böhmen gefunden. Eine intensive pathologische Wirkung scheint sie nicht zu haben, doch ist eine solche bei massenhaftem Vorkommen natürlich nicht ausgeschlossen, vielmehr sehr wahrscheinlich.

II. Unterordnung.

Mikrosporidia.

Die Form der meist sehr kleinen Sporen ist eine sehr gleichartige. Sie sind meist birnförmig, oval oder manchmal bohnenförmig. Für eine Anzahl ist die Zusammensetzung der Hülle aus zwei Schalen, wie bei den Myxosporidien, nachgewiesen; es ist wahrscheinlich, dass dies bei allen Arten der Fall ist. Stets ist nur eine Polkapsel am vorderen Ende der Spore vorhanden; dieselbe ist aber ohne Behandlung mit Reagentien fast nie sichtbar; ausser ihr fällt in den meisten Sporen eine grosse Vakuole auf.

Bei manchen Formen ist ausserdem die Oberfläche der Sporenschalen gerillt.

Sämtliche genauer untersuchten Mikrosporidien mit Ausnahme einer einzigen Art sind Zellparasiten. Ihre jungen Keime dringen in die Zelle und halten sich dort im Plasma auf, in ähnlicher Weise, wie wir es früher von Plasmodiophora kennen lernten (S. 42). Man kann dann die Grenzen des Plasmas der Mikrosporidia kaum erkennen. Die Kerne, meist zu mehreren gruppiert, heben sich deutlich ab und scheinen fast nackt im Plasma der Wirtszelle zu liegen.

Über die nächsten Stadien der Entwickelung ist kaum etwas bekannt. Doflein hat gewisse Kernteilungsstadien beschrieben, welche er mit der multiplikativen Vermehrung in Beziehung bringt. Dies wird von Mrazek bestritten; letzterer bezeichnet die betreffenden Bilder als Degenerationserscheinungen von Zellen des Wirtes. Obwohl ich seinen Ausführungen nicht zustimmen kann, bin ich zur Zeit nicht imstande, meinen früheren Beobachtungen wesentlich Neues hinzuzufügen.

Über geschlechtliche Vorgänge, und über die Art und Weise, wie von einer infizierten Zelle aus die Nachbarzellen infiziert werden, ist nichts Sicheres bekannt.

Dagegen ist bei einigen Arten die Sporenbildung studiert worden.

Dieselbe tritt entweder schon bei den intracellulären Stadien auf, oder auch nachdem dieselben die Zellen aufgezehrt haben und zu grösseren Gebilden herangewachsen sind. Manche Arten können zu ziemlich ansehnlichen Körpern heranwachsen, welche vom Wirt mit einer Cyste umgeben werden. Bei anderen Arten wird das infizierte Gewebe vom Wirt abgekapselt; man findet dann die ganze Cyste schliesslich mit Sporen, welche intracellulär entstanden sind, und Zellresten erfüllt. Und schliesslich giebt es Formen, auf welche das infizierte Organ gar nicht reagiert. Alle Zellen des Gewebes können weithin mit den Mikrosporidien infiziert

sein, und die Infektion kann weiter um sich greifen, ohne dass Entzündung oder Einkapselung einträte.

Die Pansporoblasten entstehen entweder, wie bei den Myxosporidien, im Innern des weiter wachsenden Körperplasmas, oder das letztere zerfällt vollständig in zahlreiche Pansporoblasten.

Im ersteren Fall bildet ein Pansporoblast immer sehr zahlreiche Sporen, im letzteren Fall entweder sehr zahlreiche Sporen oder deren nur wenige (vier oder acht). Wenn viele Sporen im Pansporoblasten gebildet werden, ist die Zahl eine variable.

Die Mikrosporidien kommen in Bryozoen, Fischen, Amphibien, Reptilien, vor allem aber in Arthropoden vor.

Wir teilen dieselben auf Grund der Sporenzahl im Pansporoblasten in folgende Tribus ein:

1. Vier oder acht Sporen in einem Pansporoblasten:
   1. Tribus: **Oligosporogenea** Doflein.
2. Viele Sporen in einem Pansporoblasten (Zahl variabel):
   2. Tribus: **Polysporogenea** Doflein.

I. Tribus:

OLIGOSPOROGENEA Doflein.

Der Körper der hieher gehörigen Formen zerfällt bei der Sporulation vollkommen in die sehr zahlreichen von einer Kapsel umhüllten Pansporoblasten, von denen jeder wieder in eine kleine Anzahl von Sporen (vier oder acht) aufgeht. Es sind sämtliche Parasiten von Crustaceen, welche meist in den Muskeln schmarotzen. Sie sind noch sehr unvollkommen erforscht, ihre genauere Untersuchung wäre von grösstem Interesse.

Gattung: **Thelohania** Henneguy.

1. **Thelohania octospora** Henneguy.

Henneguy und Thélohan in: Ann. Microgr. v. 4. 1892. p. 621 ff.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 112. (Litteratur.)

Wie sämtliche Arten der Gattung Thelohania ist auch diese nur in Gestalt von zahlreichen Kugeln oder Bläschen gefunden worden, welche als eine besondere Form der Pansporoblasten aufzufassen sind.

Bei Th. octospora sind diese Bläschen kugelig, sie haben einen Durchmesser von 10 μ; ihre Hülle ist zart, aber deutlich doppelt konturiert (Fig. 175 a und i).

Man kennt die ganze Entwickelung der Sporen, allerdings nur in den äusseren Umrissen. Aus einem einkernigen Pansporoblasten wird allmählich ein solcher, welcher acht einkernige Sporoblasten enthält. Diese wandeln sich in acht birnförmige Sporen um, welche durch Platzen der Kapsel frei werden.

Die einzelnen Sporen sind 3—4 μ lang, eine grosse Vakuole ist am abgerundeten Ende meist sichtbar (Fig. 175 b). Die Sporenwand ist glatt, ohne sichtbare Strukturen. Der Polfaden, welcher bei Zusatz von Äther ausgestossen wird, ist 30—40 μ lang (Fig. 175 c und d).

Die bekannten Stadien des Parasiten finden sich interfibrillär in den Muskeln von Palaemon rectirostris und P. serratus (Fig. 175 a).

Diese durchsichtigen Garneelen werden durch die Infektion trübe, opak weisslich oder gelblich; ihre Beweglichkeit wird natürlich sehr beeinträchtigt, bei starker Infektion gehen sie zu Grunde.

Geschlechtliche Vorgänge, Infektion, multiplikative Vermehrung und Jugendstadien sind noch vollkommen unbekannt.

2. Thélohania contejeani Henneguy.

Henneguy und Thélohan in: Ann. Microgr. v. 4. 1892. p. 617.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 112. (Litteratur.)

Eine gewisse Bedeutung als Parasit unserer Flusskrebse darf diese Art wohl beanspruchen, wenn auch die Wichtigkeit keine so grosse ist, als es die Entdecker glaubten, indem sie das Sporozoon für den Erreger der Krebspest hielten. Vielmehr haben die neueren Untersuchungen von Hofer gezeigt, dass die Krebspest eine Bakterieninfektion ist.

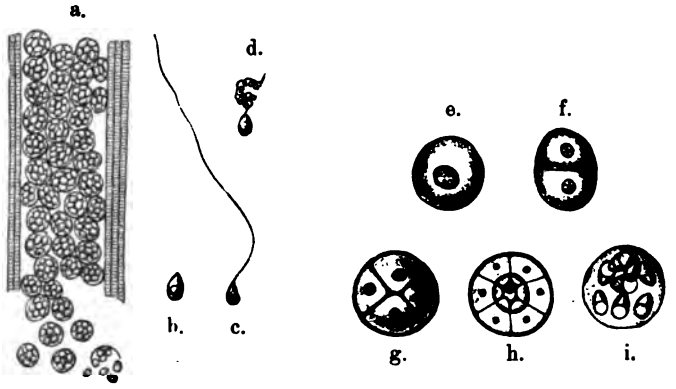


Fig. 175.
Thelohania octospora.
a. Infiziertes Muskelbündel, b—d. Sporen, b. mit Vakuole, c. und d. mit ausgeschleudertem Polfaden, e—i. Sporenentwickelung im Pansporoblasten.
(Aus Wasielewski nach Henneguy und Thélohan.)

Th. contejeani vermag aber als Parasit der Muskeln die Flusskrebse ebenso zu schädigen, wie Th. octospora die Garneelen. Sie findet sich ebenfalls in den Muskeln.

Die Pansporoblasten sind sehr klein und messen nur 8 μ im Durchmesser, die acht einzelnen Sporen nur je 2—3 μ.

Auch von dieser Art sind nur dieselben wenigen Stadien bekannt, wie von Th. octospora.

II. Tribus:

POLYSPOROGENEA Doflein.

Bei den Gattungen dieser Gruppe werden im Pansporoblasten stets sehr zahlreiche Sporen erzeugt; die Zahl derselben scheint ausserdem nicht konstant zu sein. Es kommen sowohl Formen vor, bei denen die Pansporoblasten im Plasma frei entstehen wie bei den meisten Myxosporidien, als auch solche, bei denen der ganze Körper in zahlreiche Pansporoblasten zerfällt, ohne dass ein weiterwachsender Rest übrig bliebe.

Nach diesem Merkmal können wir zwei Familien unterscheiden:

1. Körper während der Sporulation weiter wachsend, Pansporoblasten ohne Hülle . . 1. Familie: **Nosematidae** Labbé em. Doflein.
2. Körper bei der Sporulation vollständig in Pansporoblasten zerfallend, Pansporoblasten mit Hülle 2. Familie: **Plistophoridae** Doflein.

Zur Begründung meiner Einteilung möchte ich hier einschalten, dass ich bei den Cnidosporidien ganz allgemein annehme, dass die Zahl der Pansporoblasten potentiell der Zahl der Individuen entspricht. Daher halte ich die Zahl der Sporen in einem Pansporoblasten für einen besseren Einteilungsgrund, als den Zerfall des Gesamtkörpers in die Pansporoblasten und daher habe ich nicht Plistophora und Thélohania in einer Familie vereinigt.

I. Familie: **Nosematidae** Labbé em. Doflein.

Die Familie umfasst die einzige

Gattung: **Nosema** Naegeli.

(syn. Glugea Thélohan).

1. **Nosema anomalum** Moniez.

Nosema anomala Moniez in: Compt. rend. Acad. Sci. Paris v. 104. 1887. p. 1312.
Glugea microspora Thélohan in: Bull. soc. philom. ser. 8. v. 4. 1892. p. 155.
Nosema anomalum Moniez, Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 105. (Daselbst Litteratur.)

Nosema anomalum bildet grosse (Durchmesser 2—8 μ) Cysten, von kugeliger oder annähernd kugeliger Gestalt, deren Hülle zum grössten Teil von dem Ektoplasma des Parasiten selbst gebildet wird. Dasselbe ist fibrillär differenziert und erreicht eine Dicke von 10 μ. Nach aussen ist diese Schicht vom Bindegewebe des Wirts umgeben, nach innen stösst sie an das fein granulierte Endoplasma, in welchem sich zahlreiche Kerne und Pansporoblasten finden (Fig. 176).

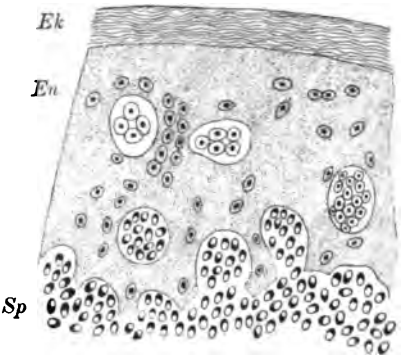


Fig. 176.
Stück einer Cyste von Nosema anomalum.
Ek Streifige ektoplasmatische Differenzierung. *En* Entoplasma mit zahlreichen Kernen und kreisförmigen Pansporoblasten, welche entweder Sporoblasten oder fertige Sporen enthalten. *Sp* Sporenmasse im Centrum der Cyste. (Kombiniert nach Thélohan.)

Die Sporen sind eiförmig mit einem wenig zugespitzten Pol, an dem die Polkapsel liegt. Sie messen in der Länge 4—4,5 μ und in der Breite 3 μ. Der sehr lange Polfaden erreicht ausgestossen eine Länge von 30—35 μ (Fig. 177).

Die Art findet sich im grossen und kleinen Stichling (Gasterosteus aculeatus L. und pungitius L.), wo sie das subkutane Bindegewebe, die Schwimmblasenwand, die Cornea, selten das Ovar befällt. Die grossen Cysten vermögen den befallenen Fisch sehr zu deformieren (Fig. 178).

Der Parasit hat unter den Stichlingen schon Epidemien hervorgerufen, welche zahlreiche derselben vernichteten.

2. Nosema destruens (Thélohan).

Glugea destruens Thélohan in: Compt. rend. Sciences Paris v. 112. 1891. p. 168.
Nosema destruens (Thél.) Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 105. (Litteratur.)

Die Plasmakörper dieser Art finden sich in unregelmässigen Formen oder als cystenartige Bildung innerhalb der Primitivbündel in den Muskeln von Callionymus lyra, einem marinen Fisch. Sie lassen sich schon von aussen als weisse Flecken erkennen.

Fig. 177. Spore von Nosema anomalum mit ausgestossenem Polfaden. (Nach Thélohan.)

Das Ektoplasma ist aber nicht, wie bei der vorigen Art fibrillär, sondern granuliert. Das Endoplasma ist bei den grösseren Exemplaren ganz mit Sporen erfüllt. Die Sporen messen 3—3,5 μ in der Länge und 2—2,5 μ in der Breite.

Bei noch frischen Infektionen findet man den Parasiten von Muskelfibrillen umgeben, welche nur zur Seite gedrängt, aber nicht weiter verändert sind. Ältere Infektionen sind aber durch eine sehr bemerkenswerte Degeneration gekennzeichnet, welche die Muskelfibrillen ergriffen, und sie in unregelmässige Schollen einer glasigen, farblosen, stark lichtbrechenden Substanz umgewandelt hat, welche Anilinfarben intensiv speichern (Fig. 179).

Die hyaline Degeneration beginnt in der Umgebung des Parasiten und erstreckt sich allmählich auf die ganze befallene Faser. Dann tritt gewöhnlich eine Invasion von Leukocyten ein, welche die degenerierte Substanz beseitigen, deren Stelle alsbald von Bindegewebe eingenommen wird. Das letztere schliesst die Sporen, welche in grosser Zahl als einzige Reste des Parasiten übrig geblieben sind wie in einer Cyste ein.

Es ist das also ein Fall von spontaner Heilung einer Cnidosporidieninfektion; denn die Sporen allein sind so brach gelegt und können erst in Wirksamkeit treten zur Neuinfektion, wenn sie nach dem Tod ihres Wirtes frei werden.

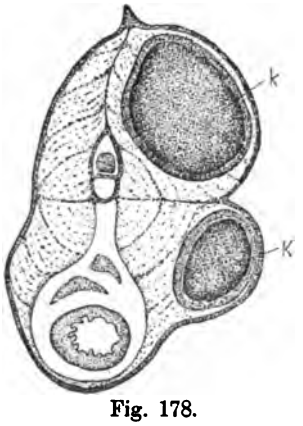


Fig. 178. Querschnitt durch einen Stichling mit zwei Cysten von Nosema anomalum in der Muskulatur (*k*). (Aus Wasielewski nach Thélohan.)

3. Nosema ovoideum (Thélohan).

Glugea ovoidea Thélohan in: Bull. scient. France et Belg. v. 26. 1895. p. 357.
Doflein in: Zool. Jahrb. Anat. v. 11. 1898. p. 338.
Nosema ovoideum (Thél.) Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 106.

Diese Art ist bisher nur als Zellparasit beobachtet worden.

Die jüngsten Stadien finden sich als kleine Körperchen in den Zellen des Wirts, die Kerne sind deutlich, die Abgrenzung des Plasmas gegenüber dem der Wirtszelle kaum zu sehen (Fig. 180). Ausserdem sind nur Stadien bekannt, wo die sehr kleinen Sporen in Mengen im Plasma der Wirtszelle liegen (Fig. 181).

Die Sporen messen 2,5 zu 1,5 μ.

Die Infektion stellt sich in Form von kleinen weissen Flecken auf der Oberfläche und im Innern des Gewebes der Leber von Cepola rubescens und Motella tricirrata dar. Es sind sowohl Leberzellen, als auch Bindegewebszellen infiziert. Das infizierte Gebiet ist unregelmässig abgegrenzt; in demselben lassen sich noch alle Zellgrenzen feststellen und in den Zellen die intakten Kerne; die einzige Veränderung besteht darin, dass die Zellen mit Sporen erfüllt sind und dass die Zellkerne sich häufig auf zwei vermehren, ohne dass die zugehörige Zelle sich mitteilte (Fig. 181).

Fig. 179. Degeneriertes Muskelprimitivobündel von Callinymus lyra. Hyaline Degeneration, hervorgerufen durch die Infektion mit Nosema destruens. *dg* Hyaline Reste der Muskelfaser. *sp* Sporen des Parasiten. (Aus Wasielewski nach Thélohan.)

4. Nosema bryozoides (Korotneff).

Myxysporidium bryozoides Korotneff in: Zeitschr. wiss. Zool. v. 53. 1892. p. 591.
Glugea bryozoides Thélohan in: Bull. sci. France et Belg. v. 26. 1895. p. 359.
Nosema bryozoides Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1889. p. 106.

Die jüngsten Stadien dieser Art finden sich in den Spermatob lasten ihres Wirts als Zellparasiten. Sie liegen als klene einkernige Körperchen oft zu mehreren neben dem Zellkern des Wirts (Fig. 182 a u. b).

Sie vermehren sich durch Teilung des Kerns zu einer Anzahl ebenfalls einkerniger Nachkommen (Fig. 182c).

Später fallen sie aus den Spermatoblasten in die Leibeshöhle des Wirts und wachsen zu grossen Körpern (20—200 μ Durchmesser) heran, welche sich mit Hilfe von kurzen, spitzen, gelappten Pseudopodien bewegen. Dieselben sind an der ganzen Oberfläche der Tiere verteilt (Fig. 182).

Fig. 180.

Fig. 181.

Fig. 180. Leberzelle von Cepola rubescens mit jungen Stadien von Nosema ovoideum. Es sind von letzterem nur die meist zu vier gruppierten Kerne zu sehen. (Nach Doflein.)

Fin. 181. Leberzellen von Cepola rubescens mit Nosema ovoideum infiziert. (Nach Doflein.)

Die erwachsenen Tiere sind vielkernig und erzeugen in ihrem Innern zahlreiche Sporen. Dieselben sind länglich oval, am Polkapselende zugespitzt, am hinteren Ende abgerundet. Im hinteren Teile liegt eine Vakuole, die Spore ist 10 μ lang, 6 μ breit.

Die Art schmarotzt in der Bryozoe (Moostierchen) Alcyonella fungosa (Pall.); sie ist in Moskau gefunden worden.

Die Infektion der Spermatoblasten hat zur Folge, dass in diesen Zellen die Zellkerne sich ohne Teilung des Zellleibs vermehren.

5. Nosema bombycis Naegeli.

Naegeli in: Tageblatt D. Naturf. v. 33. 1857 p. 27 und Botan. Zeitung v. 15. 1857. p. 760.
Glugea bombycis Thélohan in: Compt. rend. Soc. biol. v. 46. 1894.
Nosema bombycis Naeg. Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 106. (Hier ein Teil der sehr grossen Litteratur über die Seidenraupenkrankheit.)

Dieser gefährliche Feind der Seidenraupe findet sich im erwachsenen Zustand in allen Organen dieses Tieres. Er bildet lappige Massen, welche in der Form verschieden sind, je nach den Geweben, welche befallen sind.

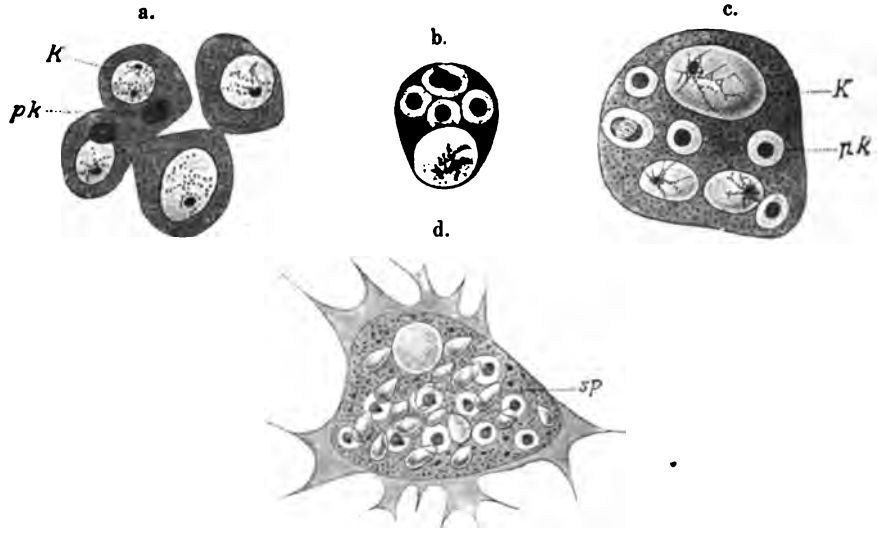


Fig. 182.
Entwickelung von Nosema bryozoides.
a. Vier Spermatoblasten des Wirts (Alcyonella fungosa), von denen zwei Jugendstadien des Parasiten enthalten. b. und c. Vermehrung der Parasiten und ihrer Kerne. d. Erwachsenes Nosema bryozoides.
k Kerne der Wirtszellen, *pk* Parasiten, *sp* Sporen.

Diese Körper enthalten zahlreiche kugelige Pansporoblasten, welche eine grosse Anzahl von Sporen den Ursprung geben (Fig. 183 k, l, m).

Die Sporen sind eiförmig, 3 μ lang, 1,5—2 μ breit und zeigen im frischen Zustand eine Vakuole am hinteren abgerundeten Ende (Fig. 183 a u. b). Bei Zusatz von Salpetersäure quellen die Sporen stark auf; sie erreichen dann eine Länge von 6 μ und eine Breite von 3,5 μ. Dann wird die Polkapsel sichtbar und der Polfaden wird ausgestossen, wobei er eine Länge von 10—15 μ zeigt.

Werden die Sporen von einer Seidenspinnerraupe gefressen, so schlüpft aus ihnen ein Amoeboidkeim aus. Vorher wurde der Polfaden ausgestossen und die Spore klaffte in zwei Schalenhälften auseinander.

Der Amoeboidkeim durchbohrt die Darm-Cutikula und bleibt entweder in Darmepithelzellen oder gerät in irgend welche andere Organe, wo er heranwächst, vielkernig wird und sporuliert.

Der Parasit kommt im Darm, dem Fettkörper, den Geschlechtsorganen, Eiern, Tracheen, Malpighischen Gefässen, kurz allen Organen der Raupen von Bombyx mori (L.) und Gastropacha neustria (L.) vor. In Attacus (Saturnia) pernyi, deren Raupe er ebenfalls infiziert, geht die Infektion niemals über den Mitteldarm hinaus.

Nosema bombycis Naeg. erzeugt in den Seidenraupen

Die Pébrine.

(Gattina, Seidenraupenkrankheit.)

Durch diese Krankheit werden infolge der allgemeinen Infektion die Raupen hinfällig und sterben oft in Massen vor der Verpuppung; aber auch, wenn sie zur Verpuppung kommen, so spinnen sie keinen Kokon, und sterben in der Verpuppung; Fig. 184 zeigt, in welcher Weise die Spinndrüsen infiziert sein können.

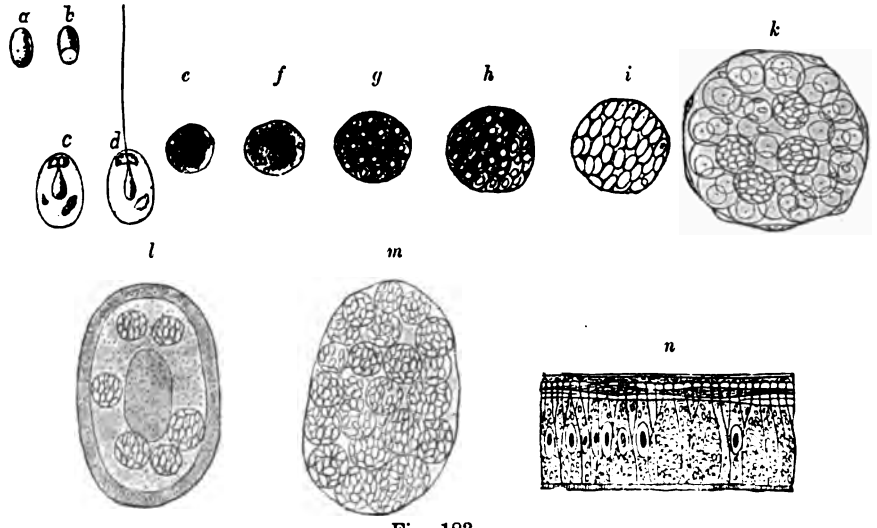


Fig. 183.

Nosema bombycis.

a—d Sporen, *a* und *b* frisch, in *b* die Vakuole sichtbar, *c* und *d* mit Salpetersäure behandelt, stark gequollen, Polkapsel und Polfaden sichtbar. *e* und *f* Wachstumsstadien. *g—i* Sporulation. *k—n* Infizierte Gewebe der Wirte. *k* Hodenfollikel der Seidenspinnerraupe. *l* und *m* Verschieden stark infizierte Magenepithelzellen von Saturnia pernyi. *n* Schnitt durch die Magenwand einer jungen Seidenspinnerraupe. (*a—d* nach Thélohan, *e—n* nach Balbiani aus Wasielewski.)

Schwächer infizierte Individuen können sich aber auch zu Schmetterlingen entwickeln und zur weiteren Verbreitung der Krankheit beitragen. Da nämlich auch die Geschlechtsorgane infiziert werden, so sind die befruchteten Eier nicht selten ebenfalls befallen. Aus ihnen entwickeln sich schwächliche kleine Raupen, welche gewöhnlich früh sterben; aber mittlerweile können sie Hunderttausende von anderen Raupen infiziert haben, denn die Hauptinfektionsquelle bildet der auf den Maulbeerblättern liegende Kot der Raupen.

So kann die Epidemie mit grosser Schnelligkeit die seidenzüchtenden Bezirke eines Landes überschwemmen.

In Frankreich brach die Epidemie zuerst im Jahre 1845 im Departement Vaucluse aus, im nächsten Jahre hatte sie schon drei weitere Departements ergriffen. Schon im Jahre 1851 war in den wichtigsten

Fig. 184.

Fig. 185.

Fig. 184. Teil einer Spinndrüse der Seidenraupe mit Cysten von Nosema bombycis.
Fig. 185. Teil des Magens einer Raupe von Bombyx neustria mit verschiedenen Stadien von Nosema bombycis. (Beide nach Balbiani.)

Distrikten der Seidenbau fast vernichtet; im Jahre 1856 war die Produktion auf 1/4 der üblichen Ziffer gefallen. Im Jahre 1854 wurde Italien von der Seuche befallen und war bald von einem Ende zum andern ergriffen.

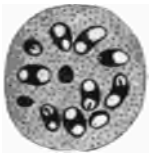


Fig. 186. Pansporoblast von Nosema lophii mit Sporen. (Nach Doflein.)

Die französische Seidenkultur hatte bis zum Jahre 1867 einen Verlust von mehr als einer Milliarde erlitten, gewiss ein Beweis von der wirtschaftlichen Bedeutung dieser Sporozoeninfektion.

Um die Erforschung der Krankheit haben sich besonders Pasteur und Balbiani Verdienste erworben. Der letztere bestätigte die Annahme Leydigs, dass es sich um „Psorospermien", d. h. Neosporiden handele und studierte die Morphologie und Infektionsweise von Nosema bombycis. Pasteur jedoch erwarb sich unsterbliche Verdienste um die französische Seidenzucht, indem er die speziellen Bedingungen der Krankheit studierte und den Züchtern eine prophylaktische Massregel angab. Durch die mikroskopische Unterscheiduug der infizierten von den nicht infizierten Eiern ist es jetzt möglich die ersteren von der Zucht auszuschliessen und dadurch die Ausbreitung der Krankheit aufzuhalten.

6. Nosema lophii Doflein.

Glugea lophii Doflein in: Zool. Jahrb. Anat. v. 11. 1898. p. 290.
Mrazek in: Sitzber. k. böhm. Ges. Wiss. math. nat. kl. 1899. XXXIV. p. 1.

Diese Art bildet grosse Cysten, welche von einer nach Millionen zählenden Menge von Sporen erfüllt sind. Die Sporen liegen in grösserer

Anzahl in je einem Pansporoblasten; die letzteren sind sehr vergänglich, sodass man die Sporen in etwas älteren Cysten sämtliche frei liegend findet. Die Sporen sind oval, oft bohnenförmig gekrümmt; die Länge beträgt 3,5 μ, die Breite 1,5 μ (Fig. 186).

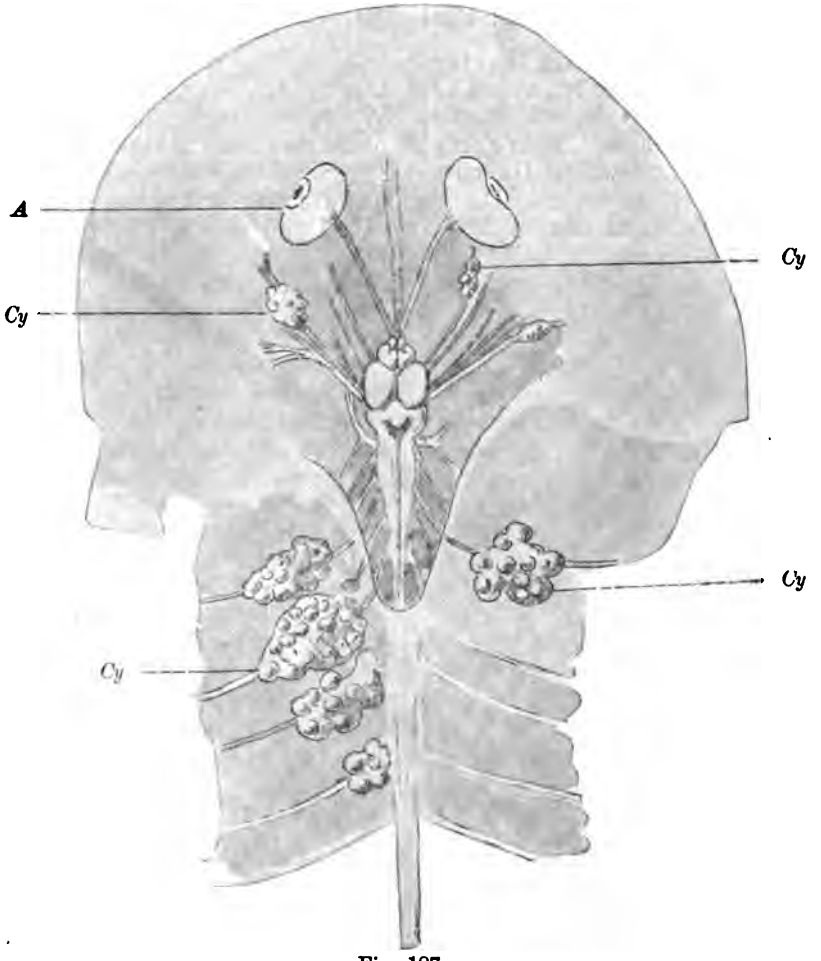


Fig. 187.
Centralnervensystem von Lophius piscatorius mit Geschwülsten, verursacht durch Nosema lophii.
A Augen von Lophius. *Cy* Geschwülste. (Nach Doflein.)

Die Infektion ist zunächst eine Zellinfektion, indem die Ganglienzellen des Centralnervensystems (Cerebrospinalnerven und Rückenmark) aber auch benachbarte Bindegewebszellen befallen werden. Zum Teil wachsen nun die Cysten in den sich riesig vergrössernden Ganglienzellen heran, zum Teil geraten sie aus denselben heraus, indem dieselben zerstört werden, und wachsen intercellulär heran; dabei können mehrere benachbarte Cysten verschmelzen.

Die Art kommt ziemlich häufig in Lophius piscatorius vor, wo sie ziemlich grosse Nerventumoren hervorbringt (Fig. 187). Dieselben sind

traubenförmig gestaltet, da meist eine ganze Anzahl der kugeligen Cysten nahe beieinander liegen.

Nosema lophii wurde bisher in der Adria und dem Mittelmeer gefunden.

Gattung: **Plistophora** Gurley.

Plistophora typicalis Gurley.

Gurley in: Bull. U. S. Fish-Counn. v. 11. 1893. p. 410.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 108.

Die Art findet sich in Form kleine Körper von annähernd kugeliger Form im Muskelgewebe. Dieselben erzeugen zahlreiche Sporoblasten, aus welchen Sporen entstehen. Die kugeligen Gebilde sind mit einer zarten Hülle umgeben und messen 25—35 μ im Durchmesser (Fig. 188).

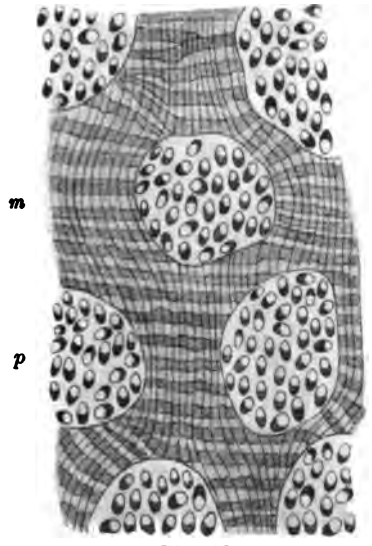


Fig. 188.

Fig. 189.

Fig. 188. Von Plistophora typicalis befallene Muskelfaser von Cottus scorpius.

m Muskelfibrillen, welche ihre Streifung vollkommen erhalten haben; zwischen ihnen sind nur Höhlen entstanden, welche jetzt die Sporenhaufen der Parasiten (*p*) beherbergen. (Nach Thélohan.)

Fig. 189. Spore von Plistophora typicalis. (Nach Thélohan.)

Die Sporen sind oval, messen 5 : 3 μ und haben einen sehr langen Polfaden (Fig. 189); derselbe erreicht eine Länge von 65—75 μ.

Durch die Infektion werden die Muskeln merkwürdig wenig verändert; sie werden nur etwas deformiert, aber ihre Struktur und besonders die Querstreifung erfährt keinerlei Veränderung.

Die Art kommt in verschiedenen Fischen (Cottus bebalis Euphr., Cottus scorpius L. Blennius pholis L., Gasterosteus pungitius L. vor) und bewohnt in ihnen die Rumpfmuskulatur.

Technik.

Die Cnidosporidien erforden zu ihrer Untersuchung eine sehr vielseitige Technik.

Lebend untersucht werden die einzelnen Arten am besten in denjenigen Körperflüssigkeiten, in denen sie vorkommen, z. B. die Gallenblasenbewohner in der Galle ihres Wirtes. Wo aber solche Flüssigkeiten nicht in hinreichender Menge gewonnen werden können, z. B. bei Gewebeschmarotzern, kann physiologische Kochsalzlösung an die Stelle treten (s. Seite 32).

Die Untersuchung der Sporen geschieht zum Studium der Polfäden und der Öffnung der Schale am besten im Magen- oder Darmsaft des Wirtes. In demselben erfolgt meist die Ausstossung der Polfäden.

Ausserdem hat man eine Menge von Chemikalien festgestellt, deren Zusatz die Ausstossung der Polfäden herbeiführt. Für fast jede Art muss aber ein besonderes Reagens gefunden werden. Als geeignet für viele Arten haben sich herausgestellt:

Äther,
Ammoniak und Alkalilaugen,
starke Mineralsäuren,
kochendes Wasser,
Glycerin,
mechanischer Druck u. s. w. u. s. w.

Zum genauen Studium der Cnidosporidien bedarf es grosser Sorgfalt und Vorsicht, weil die Tiere sich oft sehr schnell nach dem Tode des Wirtes oder nachdem sie demselben entnommen wurden, verändern. Auch sind nicht alle Konservierungsmethoden für dieselben geeignet.

Zur Konservierung streiche man entweder Tropfen der Flüssigkeit, in der sich die Cnidosporidien finden, auf einen Objektträger aus und konserviere wie auf Seite 34 angegeben ist.

Bei den Gewebeschmarotzern kommt man nicht ohne die Anfertigung von Schnittserien aus, was auch für manche der Körperhöhlenbewohner gilt. Dieselben werden in der üblichen Weise gewonnen.

Zum Fixieren empfehlen sich folgende Gemische:

Sublimat-Essigsäure (s. Seite 34),
Pikrinessigsäure (s. Seite 34).
Flemmingsche Flüssigkeit (s. Seite 34).

Für die Bewohner von Körperhöhlen auch Pikrinschwefelsäure (1 ccm konc. Schwefelsäure zu 100 ccm konc. Pikrinsäurelösung in Wasser. Vorsicht beim Mischen! nach 24 Stunden filtrieren und Filtrat mit dem zweifachen Volumen Wasser versetzen).

Zum Färben der ganzen Objekte dienen Boraxkarmin, Hämatoxylin, Safranin (Anwendung wie auf Seite 34).

Schnitte färben sich gut mit Haematoxylin + Eosin oder Orange G. (besonders für Muskelschmarotzer nach Sublimatfixierung), oder mit Gentianaviolett oder Safranin (nach Fixierung mit Flemmingscher Lösung).

Auch Färbung mit Eisenhaematoxylin ist in vielen Fällen, besonders zum Studium des Schalenstrukturen von grossem Wert.

In Fällen, in denen alle anderen Methoden versagen, pflegt Fixierung mit Flemmingscher Flüssigkeit und Färbung mit Safranin oder Eisenhaematoxylin zum Ziele zu führen.

Im allgemeinen untersucht man gefärbte Präparate in Kanadabalsam; doch sind manche Strukturen in Glycerin besser zu erkennen.

Das Ausschlüpfen der Amoeboidkeime lässt sich beobachten, wenn man die Wirte in Filtrierpapier eingewickelte Sporen verschlucken lässt. Das Päckchen muss an einer Schnur angebunden sein und kann wieder hervorgezogen werden. Die Methode ist natürlich nur bei nicht zu kleinen Fischen anwendbar.

Allgemeine Litteratur über Cnidosporidia.

Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. Paris 1884.
Bütschli, Sporozoa in: Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs v. 1.
Doflein, Über Myxosporidien in: Zoologisches Jahrbuch, Abteil. Anatomie v. 11. 1898. p. 281—379.
— Fortschritte auf dem Gebiet der Myxosporidienkunde in: Zoologisches Centralblatt v. 6. 1899. p. 361—375.
Gurley, The Myxosporidia or psorosperms of fishes and the epidemics produced by them in: Report. U. S. Commission of Fish and Fisheries f. 1892. Washington 1894. p. 65—304.
Hofer, Über Fischkrankheiten in: Zeitschrift für Fischerei v. 4. 1896. p. 320.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899.
Lühe, Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Jena 1900. (Daselbst neuere Litteratur.)
Pasteur, Etude sur la maladie des vers à soie. Paris 1870.
Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Auflage. Jena 1891.
Thélohan, P., Recherches sur les Myxosporidies in: Bulletin scientifique de la France et de la Belgique v. 26. 1895. p. 100—394.
Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896.

II. Ordnung:

Sarcosporidia.

Unsere Kenntnis von den Sarcosporidien ist noch eine sehr mangelhafte. In vielen Beziehungen schliessen sie sich direkt an die Mikrosporidien, besonders die Muskelparasiten unter diesen an; infolge dessen scheint es mir auch auf Grund unserer heutigen Kenntnisse gerechtfertigt, sie an dieser Stelle zu behandeln.

Sie besitzen eine schlauchförmige, ovale oder kugelige Gestalt; schon in frühen Entwickelungsstadien bilden sie Pansporoblasten, in deren jedem zahlreiche nieren- oder sichelförmige, kernhaltige Körperchen, die Sporen, sich bilden.

Sie beginnen ihre Entwickelung als kleine schlauchförmige Gebilde intracellulär und zwar fast ausschliesslich in Muskelzellen.

Schon sehr früh zeigen sie eine doppelte Hülle, die äussere kann manchmal weniger ausgeprägt sein, ist aber bei den älteren Stadien meist vorhanden. Die innere Membran ist dünn und hyalin, die äussere ist dick und von einer eigentümlichen Struktur. Sie besteht nämlich aus zahlreichen parallelen Stäbchen, welche senkrecht zur Oberfläche

stehen (oder vielleicht richtiger, sie ist von zahlreichen Porenkanälchen durchbohrt); dies ergiebt auf Schnitten das Bild einer Streifung oder eines Wimperbesitzes (Fig. 191), wie die Struktur von früheren Beobachtern auch gedeutet wurde. Wir kennen ganz ähnliche Strukturen bei Cnidosporidien und können auf Grund der dort gemachten Befunde die beiden Schichten für Differenzierungen des Ektoplasmas halten.

Die Dicke der Wand erlaubt es meist, die Sarcosporidienschläuche ohne Schwierigkeit aus dem umgebenden Gewebe herauszupräparieren.

Schon in den jüngsten bisher gefundenen Schläuchen sieht man im Entoplasma zahlreiche Kugeln von 4—5 μ Durchmesser, welche einkernig sind und deren Kerne verhältnismässig sehr gross sind (Durchmesser 2—3 μ). In etwas älteren Schläuchen sind die Kugeln gewachsen; sie erreichen 4—7 μ Durchmesser ohne die Zahl ihrer Kerne zunächst vermehrt zu haben.

Das Protoplasma dieser Kugeln ist fein granuliert, die Kerne haben meist keine ganz regelmässige Kontur. Ihrer weiteren Entwickelung nach entsprechen diese Kugeln den Pansporoblasten der Cnidosporidien.

Zwischen den Pansporoblasten sieht man Stränge des Protoplasmas sich erhalten, welche in ihrer Gesamtheit ein Gerüst, ein System von Kammern bilden, welche übrig bleiben, wenn man die Sporen aus ihnen entleert. Es ist dies genau dieselbe Erscheinung, wie wir sie bei gewissen Mikrosporidien kennen lernten (Nosema lophii).

In einem gewissen mittleren Alter beginnen die Pansporoblasten der mittleren Region des Schlauches mehrkernig zu werden und sich damit zur Sporenbildung vorzubereiten. Unterdessen entstehen an den Enden des Schlauches jedoch fortgesetzt neue Pansporoblasten, wahrscheinlich durch Teilung. Das Sarcosporid wächst also während der Sporulation beständig weiter.

Die Sporenbildung geht, soweit sie bekannt ist, in folgender Weise vor sich: der Inhalt des Pansporoblasten teilt sich in zahlreiche fein granulierte blasse Kugeln, die Sporoblasten.

Aus jedem derselben geht eine Spore hervor, indem sich eine Membran bildet, der Kern deutlicher wird und sich allmählich die definitive Form der Spore ausbildet. Alle diese Vorgänge sind aber in den Details noch vollkommen unerforscht.

Im Centrum grosser Sarcosporidienschläuche findet man merkwürdiger Weise die Reste der Pansporoblasten leer vor.

Wie bei den Mikrosporidien scheint die Form der Spore bei einer Art nicht immer ganz konstant zu sein, indem die eng zusammengepackten Sporen sich während der Entwickelung gegenseitig deformieren. Meist sind sie bohnen-, nieren- oder sichelförmig und sehr klein: 3—12 μ lang und 1—5 μ breit.

Einige Autoren haben in den Sarcosporidiensporen eine Polkapsel oder ein ähnliches Gebilde zu sehen geglaubt; aber diese Behauptungen konnten bisher von späteren Untersuchern nicht bestätigt werden. Die abgebildeten Strukturen an einen Pol der Sporen und die diesen anhängenden Fäden beweisen jedenfalls nichts für eine „cnidosporidienähnliche“ Beschaffenheit der Spore (Fig. 198 C). Im allgemeinen werden von den Autoren Sporen und Sporoblasten als einkernig bezeichnet. Das würde auch gegen das Vorhandensein von Polkapseln sprechen.

Wenn selbst die Morphologie der Tiere und ihrer Sporen noch

strittige Punkte enthält und ungenau bekannt ist, so kann es nicht verwundern, dass wir von der frühen Entwickelung, der Infektion, von einer etwaigen multiplikativen Fortpflanzung und von geschlechtlichen Vorgängen noch gar nichts sicheres wissen.

Über die Infektionsweise stehen sich zwei Theorien gegenüber; während die einen annehmen, dass sie durch den Magendarmkanal erfolge, glauben die anderen einen Zwischenwirt oder Überträger annehmen zu müssen. Jedenfalls sind Infektionen mit den Sporen noch nicht gelungen und es ist auch bemerkenswert, dass viele der Wirte Pflanzenfresser sind, in welche die in den Muskeln steckenden Sporen ja nur schwer gelangen könnten.

Es wird sogar bezweifelt, ob jene Körperchen, welche wir hier Sporen nannten, welche früher als „Raineysche Körperchen" bezeichnet wurden, wirklich Sporen sind.

Jedenfalls werden die Wirte mit den Sarcosporidien schon in der Jugend infiziert; man findet sie häufig bei jungen Lämmern; Bertram fand die jüngsten Sarcosporidienzustände, welche überhaupt bisher beschrieben wurden, in einem Lamm von acht Monaten.

Die Ernährung der Sarcosporidien geht offenbar wie die der übrigen Zellschmarotzer durch Osmose vor sich, wobei jedenfalls die Poren in der Cuticula als zuleitende Kanäle dienen.

Bewegung ist an den erwachsenen Formen nicht nachgewiesen worden; die Bewegungen, welche man an den Sporen gesehen haben will, sind wohl nicht als Lebenserscheinungen zu deuten.

Sarcosporidien sind bisher ausschliesslich bei Wirbeltieren gefunden worden und zwar vorwiegend bei Säugetieren. Bei einigen Haustieren sind sie recht häufig: Bei Schafen und Schweinen wurden sie in etwa 98 % der untersuchten Fälle gefunden. Sie wurden aber auch bei Pferden, Rindern, Büffeln, Mäusen, Ratten, Seehund und Känguruh und einmal selbst beim Menschen nachgewiesen. Ausserdem bei einigen Vögeln und Reptilien.

Fig. 190.

Querschnitt durch den Oesophagus eines Rindes (natürliche Grösse) mit Cysten von Sarcocystis blanchardi. *a*, *b*, *c*, *d*, *e* in der äusseren Muskelschicht, *f*, *g*, *h* in der inneren Muskelschicht. (Nach van Eecke aus Wasielewski.)

Sie kommen fast ausschliesslich im Muskelgewebe vor, nur einige Male wurden sie im Bindegewebe gefunden. In den infizierten Muskelzellen veranlassen sie eine Verdickung, aber keine sonstige bemerkbare Reaktion. Die Querstreifung bleibt intakt, wie wir das ja auch bei Cnidosporidieninfektionen kennen lernten.

Erreicht das Einzelindividuum in seinem Wachstum die Grösse einer Muskelzelle, so gerät es aus derselben heraus und wird intercellulärer Gewebeparasit. Meist wird es sodann von einer Cyste umschlossen.

Solche Cysten bilden sich mit Vorliebe im Oesophagus (Fig. 190), auch im Darm, auf der Pleura, im Peritoneum. Sie erreichen z. B. bei Sarcocystis tenella einen Durchmesser von 16 mm.

Überhaupt sind die Muskelgruppen, welche dem Magendarmkanal benachbart sind, Prädilektionsstellen für die Sarcosporidieninfektion, ähnlich wie dies bei der Trichinosis sich verhält. Es kommen dabei vor

allem die Bauchwandmuskeln, das Diaphragma, der Psoas, die Muskeln des Schlunds und der Zunge, des Kehlkopfs, aber auch die Augenmuskeln in Betracht.

Angeblich soll nach der Sprengung der Wirtszelle statt der Cystenbildung auch diffuse Infiltration entstehen können. Er soll dann „der entwickelungsfähige Inhalt" des Sarcosporidienschlauches die Nachbarschaft überschwemmen und zu ausgedehnter Tumorenbildung Anlass geben. In der bisherigen Darstellung erscheint mir dies nicht recht wahrscheinlich, wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, dass eine multiplikative Fortpflanzung vorkommt.

Ebenso scheinen mir die Fälle von angeblichen Sarcosporidienkrankheiten sehr der Kritik bedürftig. Die meisten Fälle sind durchaus hypothetisch: man fand bei erkrankten Tieren keine Krankheitsursache und bei der Sektion stellte sich eine ziemlich starke Infektion mit Sarcosporidien heraus, daraus schloss man, dass die letzteren auch die Ursache der Krankheit sein müssten.

Immerhin ist es wahrscheinlich, dass sie bei sehr zahlreichem Auftreten Muskellähmungen hervorbringen können.

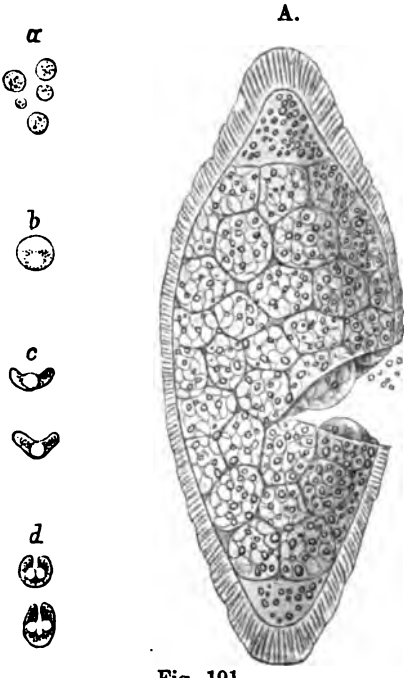


Fig. 191.
Sarcocystis miescheriana (Kühne).
A. Erwachsener Schlauch, welcher aus der Muskelfaser herauspräpariert ist; an der rechten Seite ist die radiär gestreifte Hülle eingerissen und zeigt die Pansporoblasten nackt. *a*—*d* Entwickelung der Sporen aus den Sporoblasten. (Aus Wasielewski nach Manz.)

Die Systematik einer noch so ungenügend erforschten Gruppe ist natürlich noch sehr im Argen. Ein Versuch von Blanchard die bekannten Arten zu ordnen, hat sich als unhaltbar erwiesen, da spätere Untersuchungen erwiesen, dass in der Entwickelung eines Individuums Formen vorkommen können, welche nach Blanchard verschiedenen Gattungen oder gar Familien angehört haben würden.

Die Ordnung wird daher im Nachfolgenden nur durch eine Gattung vertreten.

Gattung: **Sarcocystis** Lankester.

1. **Sarcocystis miescheriana** (Kühn).

Synchytrium miescherianum Kühn in: Mitteil. des Landwirtschaftl. Inst. Halle 1865. p. 68.

Sarcocystis mischeriana Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 116. (Daselbst Litteratur.)

Die Schläuche dieser Arten können 500 μ bis 4 mm Länge und bis 3 mm Breite erreichen. Das Ektoplasma ist sehr deutlich gestreift.

Das Entoplasma ist stark granuliert und enthält zahlreiche stark lichtbrechende Fetttropfen (Fig. 191).

Fig. 192.

Sarcocystis miescheriana in der Muskulatur des Schweines. (Natürliche Grösse.) (Nach Schneidemühl.)

Die Pansporoblasten messen 5—6 μ. Sie sind durch ziemlich feste Maschen der Grundsubstanz, welche vollkommen abgeschlossene Kammern um sie bildet, von einander getrennt.

In den Pansporoblasten teilen sich die Kerne, es entstehen zahlreiche Sporoblasten; dieselben sind einkernig; sie sind zunächst kugelig (Fig. 191 a); im Verlauf der Entwickelung erhalten sie eine deutliche Membran, das Plasma zieht sich in den einen Teil der Kugel zurück (Fig. 191 b), dann werden sie allmählich bohnenförmig und schliesslich fast wurstförmig gebogen, wobei zwei bläschenförmige stark lichtbrechende Gebilde in ihrem Innern auftreten (Fig. 191 c—d).

Nicht selten fallen die Schläuche in den infizierten Tieren mit der Zeit dem Untergange anheim; es wandern dann zahlreiche Leukocyten (nach Bertram) ein, die Gerüstsubstanz und die zerfallenden Sporen werden allmählich beseitigt. Während des Zerfalls lagern sich gar nicht selten Kalksalze in den Schläuchen oder in ihrer Umgebung ab (Fig. 193).

Fig. 193.

Sarcocystis miescheriana in der Muskulatur des Schweines, verkalkt. (In natürlicher Grösse.) (Nach Schneidemühl.)

Die Art schmarotzt in den Muskeln des Schweines (Sus domesticus), und zwar ist sie in einzelnen Gegenden sehr häufig, so dass sie z. B. von Kühne in 98,5 % aller untersuchten Schweine gefunden wurde. Sie soll in Gegenden mit reinlicher Stallwirtschaft viel seltener sein.

Man findet sie vorwiegend in den Kehlkopfs-, Zwerchfells- und Zwischenrippenmuskeln, ausserdem in den Muskeln der Lenden, des Rumpfes, der Augen und des Herzens (vgl. Fig. 192).

Ob die Infektion eine Erkrankung der Tiere bedingt, ist strittig. Aber es kann jedenfalls nicht geleugnet werden, dass bei hochgradiger Infektion, besonders in der Einwanderungsperiode, ebenso Störungen eintreten müssen, wie z. B. bei der Trichinose, was schon L. Pfeiffer hervorhob. Ob aber thatsächlich die bei Schweinen nicht selten auftretenden interstitiellen Muskelentzündungen durch Sarcosporidien verursacht sind, ist noch keineswegs erwiesen. In manchen Fällen wurden Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten, auf später nachgewiesene starke Sarcosporidieninfektion derselben zurückgeführt.

Übertragung u. s. w. ist noch vollkommen rätselhaft.

2. Sarcocystis bertrami n. sp.

Siedamgrotzky in: Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht v. 16. 1872. p. 97.
Bertram in: Zool. Jahrb. Anat. v. 5. 1892. p. 10.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 116. (Daselbst Litteratur.)

Ich hielt es für geeignet, dieser allerdings noch ungenügend charakterisierten Art um der präziseren Bezeichnung willen, einen Speziesnamen zu geben und benenne sie zu Ehren desjenigen Forschers, welcher seit einem Jahrzehnt fast den einzigen Fortschritt auf dem Gebiet der Sarcosporidienkunde gebracht hat.

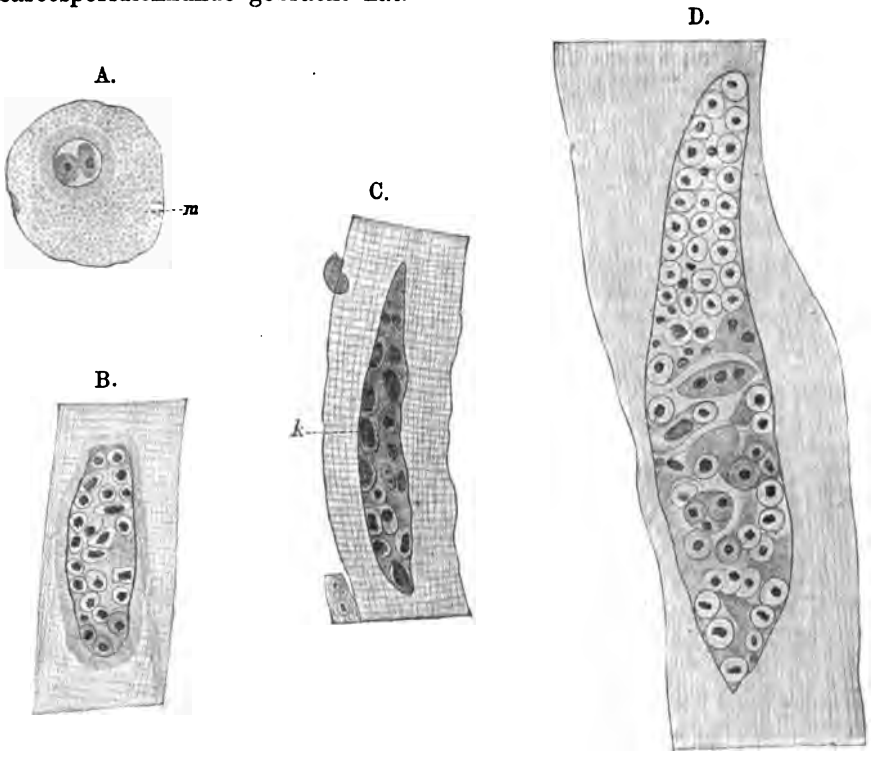


Fig. 194.
Sarcocystis tenella.
A—D. Verschiedene Stadien des Wachstums und der Entwickelung. A. Querschnitt, B. und C. Längsschnitte durch junge Stadien; A. und B. zeigen schon eine radiär gestreifte Hülle. Das Entoplasma enthält schon in den jungen Stadien zahlreiche Pansporoblasten, welche zunächst einkernig sind *(k)*. D. Späteres Stadium; im centralen Teil werden die Pansporoblasten schon vielkernig.
(Aus Wasielewski nach Bertram.)

Die Art scheint nach den Beschreibungen S. miescheriana sehr nahe zu stehen. Die Schläuche erreichen eine Länge von 9—10 mm. Auch hier findet sich die Stäbchenstruktur der Cuticula, und die Kammerung des Schlauches.

Die Pansporoblasten haben einen Durchmesser von 6 μ. In ihnen entstehen zahlreiche Sporen, welche nach van Eecke, dessen Arbeit mir leider nicht zugänglich war, einen Fadenanhang besitzen sollen (?). Sie sollen nierenförmig gestaltet sein.

Die Art ist wiederholt im Muskel- und Bindegewebe des Pferdes (Equus caballus L.) gefunden worden.

Bei der Infektion sollen ziemlich hochgradige Zerstörungen der Muskeln vorkommen; gleichzeitig fand sich eine chronische interstitielle Myositis, welche von einzelnen Autoren auf die Sarcosporidien zurückgeführt wird. In dem Falle handelte es sich um Muskeln der vorderen Extremitäten; häufiger wird der Parasit in der Schlundmuskulatur angetroffen, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen.

Sarcocystis bertrami soll auch nach einigen Autoren der Erreger der sogenannten Eisballenkrankheit der jungen Pferde sein. Es liegen jedoch keine hinreichend genauen Untersuchungen vor, um diese Annahme als gesichert erscheinen zu lassen.

3. Sarcocystis tenella Railliet.

Sarcocystis tenella + Balbiania gigantea (part.) Railliet in: Bull. et Mém. de la soc. centr. de Méd. vét. 1886. p. 130.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 117. (Litteratur.)

Die Schläuche dieser Art schwanken in der Grösse zwischen 40 μ und 2 cm.

Fig. 195.

Fig. 196.

Fig. 195. Sarcocystis tenella in der Oesophaguswand des Schafes. (Nach Schneidemühl.)

Fig. 196. Sarcocystis tenella in einer Purkinjeschen Zelle des Herzens vom Schaf. (Nach Schneidemühl.)

Während die jüngsten Stadien nur eine dünne Hülle zeigen (Fig. 194c), besitzen die etwas älteren schon das typische gestrichelte Ektoplasma (Fig. 194 A u. B). Bei alten Exemplaren kann dasselbe eine Dicke von 4 μ erreichen.

In grossen Cysten findet man gewöhnlich die centralen Teile verödet, indem nur noch die Kammerung vorhanden ist, die Sporen dagegen fehlen.

Die Pansporoblasten messen 4—5 μ im Durchmesser. Die Sporen, welche sehr klein sind, haben eine nierenförmige Gestalt. Die Sporen sollen bisweilen auch Fäden tragen (?).

Die Art schmarotzt bei dem Schaf (Ovis aries) und ist bei diesem sehr häufig (98% in manchen Gegenden).

Ausser in den Muskeln des Schlundes, wo sie hauptsächlich vorkommt (Fig. 195), findet sie sich auch in zahlreichen anderen Muskeln; nach Bertram findet man Sarcocystis tenella in den Zungen-, Kau-, Schlundkopf-, Kehlkopf-, Schlund-, Nacken-, Zwischenrippen-, Zwerchfell-, Herz-, Bauch- und Lendenmuskeln. Die grösseren Formen fanden sich nur in der Kehlkopf-, Pharynx-, Schlund-, Zungen- und Gaumensegelmuskulatur; auch in den Augenmuskeln kommen kleine Schläuche vor.

Von einem gewissen Interesse ist das Vorkommen von Sarcocystis tenella in den Purkinjeschen Fasern des Herzmuskels (Fig. 196).

Es sind verschiedentlich Todesfälle bei Schafen auf Erstickung infolge der grossen Ausdehnung von Sarcosporidiengeschwülsten in der Nachbarschaft der Atemwege zurückgeführt worden. Auch hat man das massenhafte Vorkommen im Herzen, wohl mit Recht, als bedeutende Schädigung, eventuell als Todesursache der Schafe betrachtet.

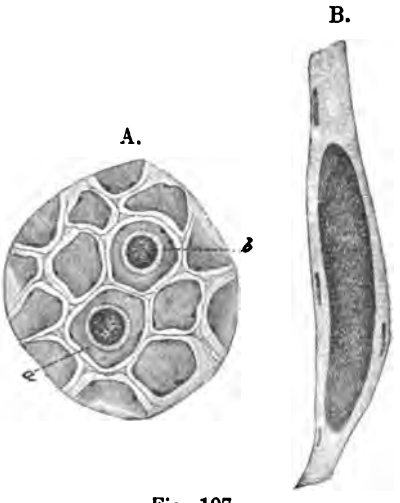


Fig. 197.
Sarcocystis blanchardi aus den Muskelfasern des Rindes.
A. Querschnitt, B. Längsschnitt einer infizierten Muskelzelle mit jungen Individuen. (Aus Wasielewski nach van Eecke.)

4. Sarcocystis blanchardi n. sp.

Van Eecke in: Jaarsverslag d. path. Inst. zu Weltewreden, Batavia 1892. p. 37—87.
Sarcocystis Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 119.

Van Eecke hat in einer mir nicht zugänglichen Arbeit Stadien einer Sarcocystisart beschrieben, welche bisher nicht benannt ist, und welcher ich aus denselben Gründen, wie sie oben p. 219 angeführt wurden, den Namen Sarcocystis blanchardi gebe.

Die Beschreibungen van Eeckes scheinen, nach den Referaten zu schliessen, nicht ganz exakt zu sein. Seine Abbildungen sind aber sehr instruktiv; ich gebe daher Reproduktionen von einigen derselben aus Wasielewskis Sporozoenkunde (Fig. 177 und 198).

Sie scheinen mir keiner weiteren Erläuterung zu bedürfen.

Die Art wurde beobachtet in Bubalus sp., einer der in Java domestizierten Büffelarten.

Sie scheint aber identisch zu sein mit der Sarcocystisart, welche bei uns nicht selten die Rinder befällt. Sie scheint bei denselben auch alle Muskeln befallen zu können; schon Siebold und Hessling hatten sie im Herzmuskel der Rinder gesehen, Sanfelice fand sie in der Zunge.

Jedenfalls ist aber die Art uns sehr ungenau bekannt, da keiner der Untersucher exakte Angaben mit Grössenangaben u. s. w. macht.

5. Sarcocystis lindemanni (Rivolta).

Gregarina lindemanni Rivolta in: Giorn. Anat. Fisiol. 1878. p. 12.
Sarcocystis hominis Rosenberg in: Zeitschrift f. Hygiene v. 11. 1892.
Baraban und St. Rémy in: Bibliographie anatomique v. 1. 1893. p. 79.
S. lindemanni (Riv.) Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 79.

Auch beim Menschen sind Sarcosporidien gefunden worden, aber nur in einem sicheren und einigen zweifelhaften Fällen.

Der sichere Fall wurde von Baraban und St. Rémy konstatiert, welche in den Kehlkopfmuskeln eines Menschen Schläuche in der Grösse bis 1,6 mm Länge und bis 170 μ Dicke auffanden (Fig. 199, 1).

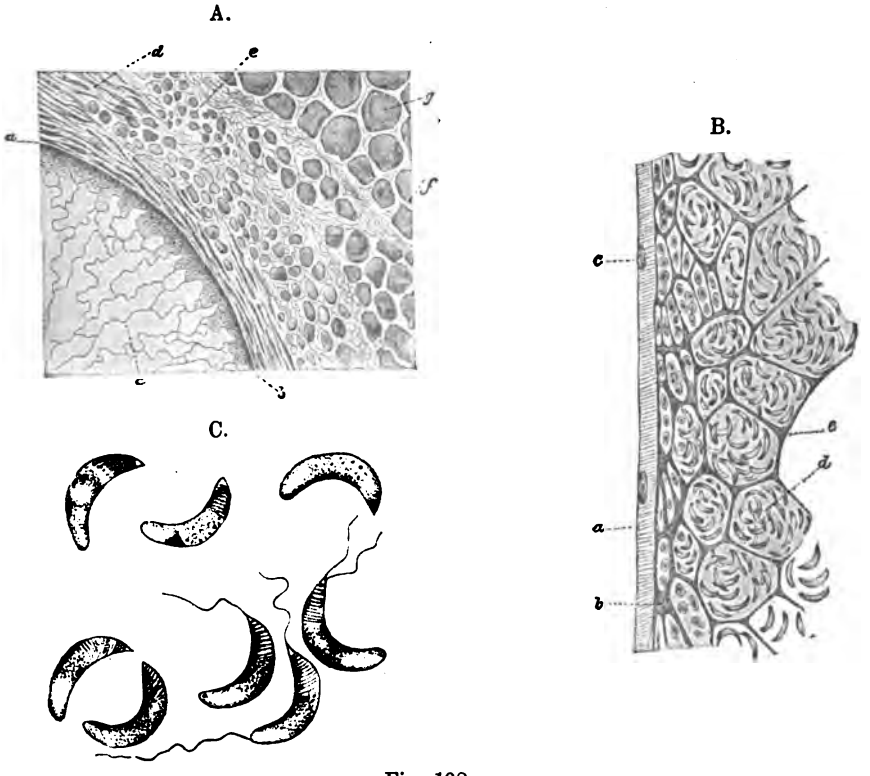


Fig. 198.

Sarcocystis blanchardi aus dem Oesophagus eines Rindes.

A. Schnitt durch eine Cyste und deren Umgebung (Vergrösserung 60). *a* Cystenwand. *b* und *c* Plasmareste zwischen den Pansporoblasten; letztere bei *b* noch mit Sporen gefüllt, bei *c* leer. *d* Atrophische Muskelfasern längs getroffen. *e* Dieselben quer getroffen. *f* Intermuskuläres Bindegewebe. *g* Muskelfasern. B. Längsschnitt (Vergrösserung 400). *a* Muskelfaser. *b* Cystenhülle. *c* Muskelkern. *d* Sporen. *e* Plasmareste zwischen den Pansporoblasten. C. Sporen (Vergrösserung 1000).
(Aus Wasielewski nach van Eecke.)

Sie zeigen eine dünne Hülle, welche sich an den Enden etwas verdickt. Die Kammerung des Körpers ist deutlich erkennbar (Fig. 199, 4). Die Hülle ist stets dünn, der helle Zwischenraum in Fig. 199, 3 ist ein Kunstprodukt.

Die Sporen sind etwa bananenförmig, in grosser Menge vorhanden und erreichen 8—9 μ Länge.

Alle Individuen waren in dem nämlichen Entwickelungszustand.

Der Fund wurde gemacht in Nancy, an der Leiche eines hingerichteten Menschen.

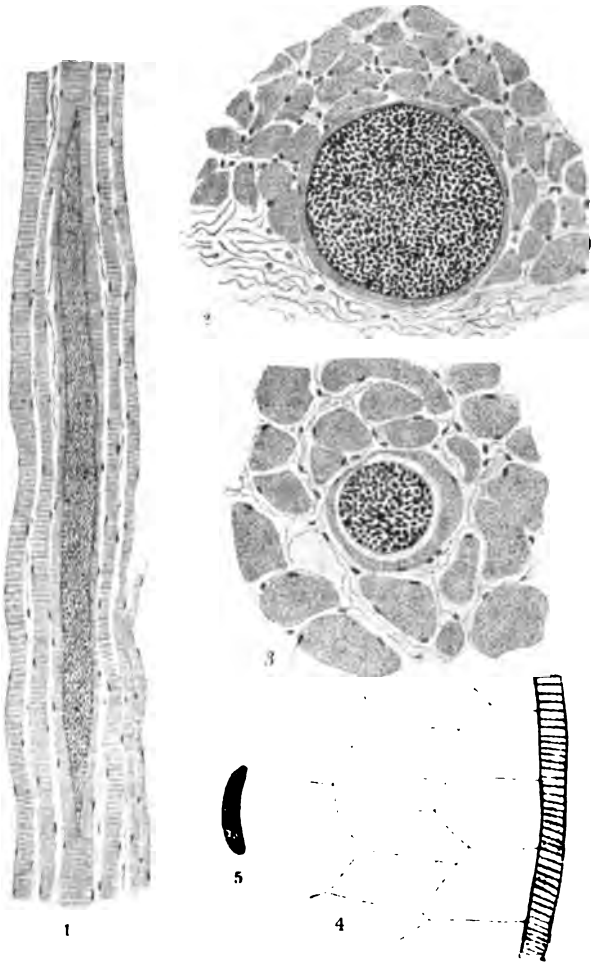


Fig. 199.

Sarcocystis lindemanni aus dem Larynx eines Menschen.

1. Längsschnitt durch Muskelfasern mit einem Sarcocystisschlauch (Vergrösserung 300 : 1). 2. und 3. Querschnitte (300 : 1). 4. Längsschnitt, von Sporen entblösst, welcher das Gerüst zwischen den Pansporoblasten zeigt (680 : 1). 5. Eine Spore (Vergrösserung 1600 : 1). (Nach Baraban und St. Rémy.)

6. Sarcocystis hueti Blanchard.

Miescheria hueti R. Blanchard, Zoologie médicale v. 1. 1885. p. 54.
Labbé in: Tierreich. 5. Lief. Sporozoa 1899. p. 118.

Wir führen diese von den anderen Sarcocystisarten einigermassen abweichende Art hier an, um auf die grosse Ahnlichkeit, welche sie mit gewissen Mikrosporidien, besonders mit Plistophoraarten haben, hinzuweisen.

Sie bildet lange spindelförmige Schläuche, welche 300 μ bis 4 mm in der Länge, 20—30 μ in der Breite erreichen können (Fig. 200 A).

Die Schläuche sind mit kugeligen Pansporoblasten erfüllt, welche eine grosse Anzahl von nieren- oder spindelförmigen Sporen enthalten; der Durchmesser der Sporen beträgt 4—5 μ (Fig. 200 B und C).

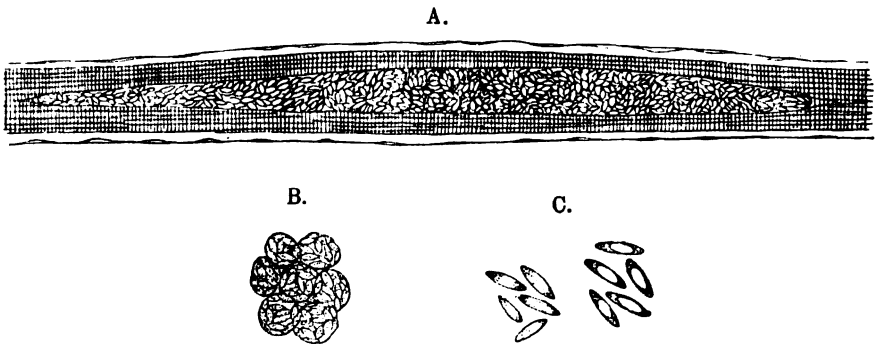


Fig. 200.
Sarcocystis hueti (Blanch.).
A. Muskelfaser mit einem Parasitenschlauch. B. Pansporoblasten. C. Sporen in verschiedenen Reifestadien.
(Aus Wasielewski nach Balbiani.)

Die Art fand sich in ungeheuren Mengen in den Muskeln eines Seehundes: Zalophus californianus (Less.) (Otaria californica).

Technik.

Zur Untersuchung von Sarcosporidien in frischem Zustand verwendet man am besten aus den Muskeln ausgepressten Saft oder physiologische Kochsalzlösung. L. Pfeiffer untersuchte die Sporen in filtriertem menschlichen Speichel. Auch wird Eiweisslösung (Eiweiss 20, Kochsalz 1, Aqua dest. 180) empfohlen.

Um feinere Strukturen zu erkennen, muss man Schnittserien anfertigen.

Zur Konservierung verwendet man am besten Flemmingsche Lösung (s. Seite 32) oder wässerige Sublimatlösung (1 : 20). Als Färbungsmittel wird Delafields Haematoxylin empfohlen, doch werden bei den sehr wünschenswerten zukünftigen Untersuchungen Anilinfarbstoffe und vor allem Haidenhains Haematoxylin sehr wesentliche Dienste leisten.

Die Färbung findet am besten erst an den aufgeklebten Schnitten statt.

Zum Schneiden bettet man in der üblichen Weise in Paraffin ein, man sehe aber mit Vorsicht darauf, dass das Paraffin gut eingedrungen ist, da sonst die Schnitte zerreissen. Auch schneide man möglichst kleine Stücke, da Schnitte durch Muskeln immer leicht sich rollen und reissen; besondere Vorsicht ist am Platze, wenn etwa schon Spuren von Verkalkung vorhanden sind.

Allgemeine Litteratur über Sarcosporidia.

Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. Paris 1884.
Bertram, A., Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien (Inaug.-Diss.). Rostock 1892. Sonderabdruck aus Zool. Jahrb. Abt. Anat. v. 5.
Blanchard, R. in: Bulletin Soc. Zool. de. France v. 10. 1885. p. 244.
— Zoologie medicale v. 1. 1885. Paris.
Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1895.
Bütschli, O., Protozoa in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. 1882–89.
Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. v. I. 1879–86.
Lühe, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Jena 1900.
Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena 1892/93.
Schneidemühl, G., Über Sarcosporidien in: Tiermed. Vorträge v. III. Leipzig 1897.
— Die Protozoen als Krankheitserreger. Leipzig 1898.
van Eecke in: Jaarsverslag laborat. v. path. anat. en bakter. Weltewreden. Batavia 1891.

Anhang.

Um der Vollständigkeit willen sei hier noch auf einige Gruppen von Sporozoen hingewiesen, deren Erforschung noch viel zu wünschen übrig lässt. So ist denn auch ihre systematische Stellung noch schwankend.

Serumsporidia.

L. Pfeiffer hat eine Anzahl von Arten ungenau beschriebener Parasiten unter diesem Namen zusammengefasst. Diese kommen in der Leibeshöhle niederer Crustaceen vor, wo sie in der Blutflüssigkeit (Serum) flottieren.

Sie sind rundlich geformt, auch länglich, oval bis spitzoval. Sie sind sehr klein (Durchmesser 4—90 μ). Es wurde eine doppelte Fortpflanzungsweise bei ihnen festgestellt: entweder sie vermehren sich frei durch Teilung, oder das Serumsporidium scheidet eine Cyste ab, deren Inhalt in zahlreiche amoeboide Keime zerfällt.

Gattung: **Serumsporidium** L. Pfeiffer.

Serumsporidium cypridis L. Pfeiffer.

L. Pfeiffer in: Protozoen als Krankheitserreger. Nachträge 1895. p. 11.

Der Parasit, welcher in Fig. 201 dargestellt ist, erreicht im Durchschnitt eine Grösse von nur 4 μ.

Er wurde in einer Cyprisart (C. ettersbergensis Müller) bei Weimar gefunden.

Haplosporidia.

In dieser Gruppe werden eine Anzahl ebenfalls noch ganz ungenügend bekannter Gattungen zusammengefasst. Die hieher gehörigen Protozoen sollen vielkernig sein und sich durch einkernige Sporen vermehren, welche an die Sporen der Mikrosporidien erinnern, aber einer Polkapsel vollkommen entbehren.

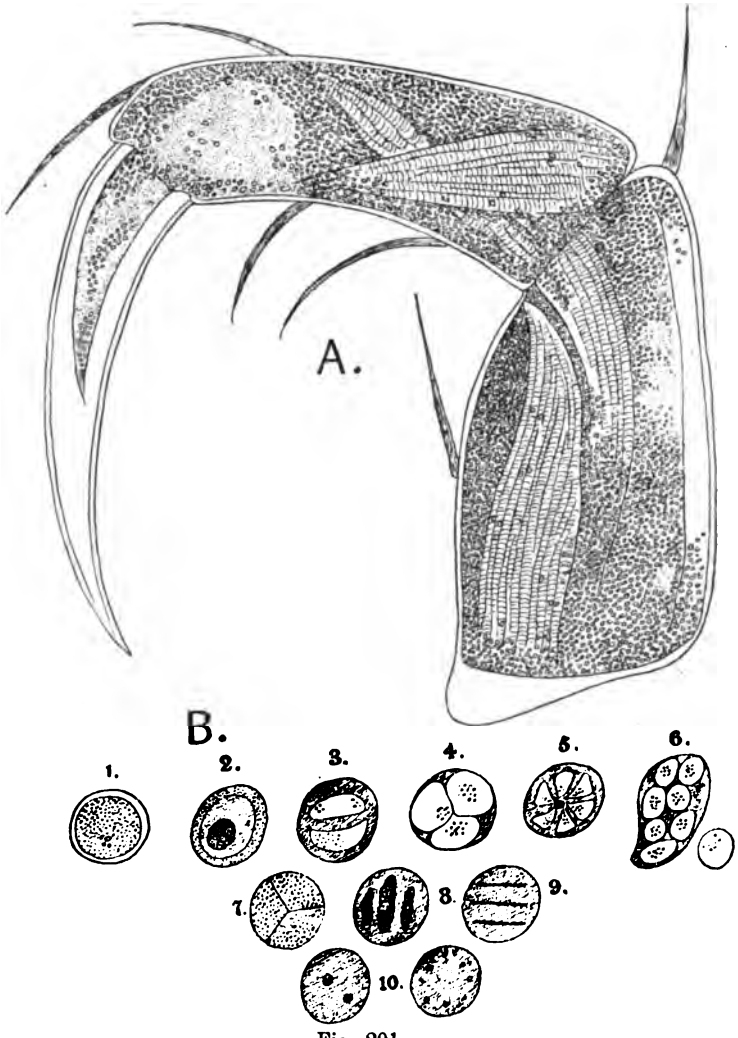


Fig. 201.

Serumsporidium cypridis.

A. Zweiter Thorakalfuss von Cypris ettersburgensis mit den Parasiten im Serum. B. Vermehrungsstadien des Parasiten. 1—9 frisch, 10 mit Haematoxylin gefärbt. (Nach L. Pfeiffer.)

Gattungen:

Bertramia Mesn. u. Caull,
Haplosporidium Mesn. u. Caull,
Coelosporidium Mesn. u. Caull.

Die Litteratur findet sich zusammengestellt bei: Lühe, Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. 1900. p. 71.

II. Unterstamm:

Ciliophora.

Von allen bisher behandelten Protozoen unterscheiden sich die Angehörigen des zweiten Unterstammes durch die Bewegungsorganellen: wo Bewegung bei ihnen stattfindet, wird sie durch zahlreiche kleine härchenartige Fortsätze des Protoplasmas, die Cilien oder Wimpern, vermittelt, welche alle oder doch in grösseren Portionen simultan und gleichsinnig schwingen und so das Tier vorwärts rudern.

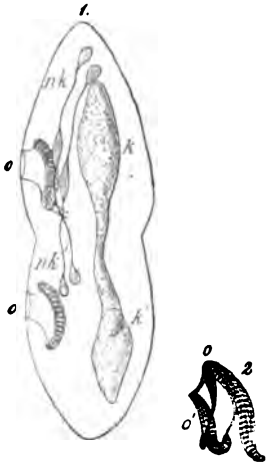


Fig. 202.
Paramaecium aurelia.
1. In Teilung. 2. Abschnürung des Cytostoms des hinteren Tiers, von dem des ursprünglichen Tiers (auf einem früheren Stadium als die Hauptfigur es repräsentiert). *k* Hauptkern, *nk* Nebenkern, *o* Mundöffnung des vorderen Teilstücks. *k'* Hauptkern, *nk'* Nebenkern, *o'* Mundöffnung des hinteren Teilstücks. (Nach R. Hertwig.

Aber noch durch einige weitere Eigentümlichkeiten erweisen sich die in Form und Lebensweise sehr mannigfaltigen Ciliophoren als zusammengehörig. Zunächst durch die Beschaffenheit ihrer Kerne. Die typischen Formen besitzen zwei Kerne: einen Hauptkern oder Makronucleus von gewöhnlich bedeutenderer Grösse und sehr dichter Struktur und einen Nebenkern oder Mikronucleus von sehr geringem Durchmesser und bläschenförmigem Bau. Der Hauptkern färbt sich in den üblichen Farbstoffen sehr stark, während dies bei dem Nebenkern in viel geringerem Masse der Fall ist.

Beide Kerne unterscheiden sich auch in ihrer physiologischen Bedeutung: während der Hauptkern alle gewöhnlichen Lebensverrichtungen, wie Bewegung, Ernährung, Atmung usw. leitet, spielt der Nebenkern seine Rolle hauptsächlich bei den Fortpflanzungsvorgängen. Da er bei den geschlechtlichen Vorgängen gegenüber dem Hauptkern in auffallender Weise in den Vordergrund tritt, hat man ihn sogar direkt den Geschlechtskern genannt.

Die Ciliophoren vermehren sich durch Zweiteilung oder Knospung. Dabei teilt sich stets zuerst der Nebenkern (oder die Nebenkerne) unter Spindelbildung, also auf indirekte Weise; der Hauptkern folgt meist erst nach, wenn die Nebenkernteilung annähernd oder ganz vollendet ist. Die Teilung des Hauptkernes ist eine direkte, er streckt sich in die

Länge und zerfällt nach biskuitförmiger Einschnürung (Fig. 202). Ganz analog verläuft der Vorgang bei der multiplen Knospung der Suktorien.

Die Befruchtung, welche nach Perioden ungeschlechtlicher Fortpflanzung eintritt, geht unter sehr komplizierten Erscheinungen vor sich, deren Details uns an dieser Stelle nicht interessieren. Sie verläuft stets prinzipiell in der gleichen Weise, in der äusseren Erscheinung zeigen sich jedoch Differenzen: entweder legen sich die Konjuganten nur aneinander, und der Austausch von Kernen findet durch eine Plasmabrücke statt, welche beide Individuen verbindet, oder es tritt eine vollständige Verschmelzung der beiden Konjuganten ein, wobei eine Differenzierung in Mikro- und Makrogameten die Regel ist.

Die sehr komplizierten Veränderungen im Kernapparat laufen darauf hinaus, dass der Hauptkern gänzlich zu Grunde geht, während der Nebenkern in widerholten Teilungen seine Substanz reduziert. Der so veränderte Nebenkern teilt sich in jedem der beiden Individuen aufs neue, die eine Hälfte wandert je in den anderen Kopulanten und vereinigt sich dort mit der zurückgebliebenen Hälfte des Partnerkernes. Bei den Formen mit vollständiger Verschmelzung geht der ganze Vorgang in dem verschmolzenen Protoplasma vor sich.

Die nächste Folge der Befruchtung ist die Bildung eines neuen Haupt- und Nebenkernes.

Wir teilen die Ciliophora auf Grund der Bewimperungsverhältnisse in folgende Klassen:

1. Während des ganzen Lebens mit Cilien versehen, ausgenommen natürlich die encystierten Zustände; Nahrungsaufnahme durch Cytostom oder durch Osmose . . . . . I. Klasse: **Ciliata.**
2. Nur die Jugendstadien (Schwärmer) mit Cilien versehen; Nahrungsaufnahme durch Saugröhrchen . . . . . II. Klasse: **Suctoria.**

I. Klasse:

Ciliata.

Die Ciliaten oder Infusorien besitzen meist einen so komplizierten Bau, dass man lange Zeit bedürfte, um sich von ihrer Einzelligkeit zu überzeugen. Für die verschiedensten Funktionen sind bei ihnen Organellen von hoher Vollkommenheit ausgebildet. Dies gilt besonders für die Bewegungsorgane und die Cytostome. Nicht nur sind die seltsamsten Umbildungen und Anordnungen von Cilien zum Schwimmen, Rudern, Kriechen und Hüpfen vorhanden, sondern es sind sogar den Muskelfibrillen vergleichbare Differenzierungen im Plasma mancher Arten zu finden. Das Erfassen und Schlucken der Nahrung wird durch komplizierte Bildungen, besonders spiralige Anordnung starker Wimpern, mit dem Mund als Mittelpunkt des Systems, und durch sogenannte Reusenapparate am Schlund erleichtert. — Eine ganze Anzahl von Formen ist sessil; aber gerade diese sind in besonders hohem Masse kontraktil und besitzen die ansehnlichsten Strudelapparate.

Die Vermehrung geht durch Querteilung oder durch Knospung vor sich. Die Querteilung ist stets eine Zweiteilung. Sie vollzieht sich in der Regel im freibeweglichen Zustand. Aber in manchen Fällen — und dies ist für parasitische Formen von besonderer Wichtigkeit — geht

die Vermehrung in einer schützenden Hülle, einer Cyste, vor sich. Dann finden gewöhnlich rasch hintereinander mehrere Teilungen statt, in manchen Fällen können dies sogar sehr zahlreiche sein. Die geschlechtlichen Vorgängen haben keine besondere Form der Vermehrung, nicht einmal eine besonders intensive Vermehrung, zur Folge.

Bei den Ciliaten hat die Fähigkeit, durch Bildung von Schutzcysten, sogenannten Dauercysten, der Gefahr des Austrocknens zu entgehen, eine grosse Verbreitung. Die Tiere pflegen bei Einwirkung von ungünstigen Einflüssen sich abzurunden und unter rotierenden Bewegungen eine dauerhafte Membran abzuscheiden. In dieser können sie selbst einige Jahre lang ausgetrocknet sich lebend erhalten. Wenn sie wieder in Wasser kommen, platzt die Hülle und die Tiere erwachen zu neuem Leben. Diese Eigenschaft macht die Ciliaten auch für den Parasitismus sehr geeignet. Wir finden denn auch in allen Abteilungen der Ciliaten Parasiten. Aber ihre Vermehrungsverhältnisse und ihre Ernährungsweise macht sie nicht besonders geeignet zum Parasitieren in den Geweben; auch als echte Krankheitserreger kommen sie daher selten zur Wirkung.

Wir finden sie vor allem als Ekto- und Entokommensalen. Aber auch als solche können sie durch massenhaftes Auftreten ihren Wirt sehr belästigen und ihm selbst Schaden zufügen, indem sie z. B. bei Fischen die Kiemen vollständig bedecken. In anderen Fällen können wir selbst bei ganz ungeheuer massenhaftem Vorkommen nicht die geringste bei Schädigung des Wirts feststellen, z. B. bei den Ciliaten des Wiederkäuermagens.

Von der grossen Menge parasitischer Ciliaten betrachten wir nur eine kleine Zahl, welche entweder durch ihr Vorkommen oder durch die Art und Weise ihres Parasitismus ein besonderes Interesse erheischen.

Wir teilen die Ciliaten auf Grund ihrer Bewimperungsverhältnisse in fünf Ordnungen ein (nach Blochmann):

1. Mit einer meist deutlich spiraligen Zone von grösseren Cilien oder Membranellen, welche zum Munde führt (Spirigera) . . 2
   Ohne eine solche Spiralzone (Aspirigera). Bewimperung sehr verschieden, teils gleichmässig, teils nur auf eine Seite, die Kriechfläche, beschränkt. Zum Teil ist die Bewimperung nur auf einen oder mehrere, den Körper ringförmig umziehende Kränze beschränkt . . . . . I. Ordnung: **Holotricha.**
2. Adorale Spirale rechts gewunden 3
   Adorale Spirale links gewunden. Körper gleichmässig fein bewimpert . . . . . II. Ordnung: **Heterotricha.**

   Oberfläche des Körpers unbewimpert, oder nur einzelne Reihen oder Gruppen von Wimperm vorhanden. Adorale Spirale meist fast kreisförmig geschlossen, das an das Vorderende des Körpers gerückte, fast senkrecht zur Längsachse gestellte Peristomfeld umziehend . . . . . III. Ordnung: **Oligotricha.**

   Meist dorsoventral abgeplattete Tiere, wobei die adorale Spirale meist auf die Bauchseite zu liegen kommt; nur letztere trägt Bewegungsorganellen, die selten als gleichmässige Wimperbekleidung, meist als Griffel oder Borsten auftreten und charakterisch in Reihen oder Gruppen angeordnet sind. Die Rückenseite trägt nur sehr feine, unbewegliche Tastborsten:
   IV. Ordnung: **Hypotricha.**

3. Ausser der adoralen Spirale ist der Körper nackt oder zeitweilig (selten dauernd) mit einem Wimperring am Hinterende versehen. Meist auf (z. T. kontraktilen) Stielen sitzend, einzeln oder Kolonien bildend; z. T. mit Gehäusen . . . V. Ordnung: **Peritricha.**

In Übereinstimmung mit unseren früheren Erfahrungen bei den anderen Klassen der Protozoen werden wir sehen, dass die primitiveren Ordnungen zahlreiche Parasiten enthalten, dass dagegen je höher die Organisation einer Gruppe gestiegen ist, umsoweniger sich Parasiten mit ihren Merkmalen finden können; d. h. also, entweder nehmen keine ihrer Angehörigen die parasitische Lebensweise an, oder — wenn es geschehen sollte — so verschwinden die höheren Differenzierungen infolge des Parasitismus und machen anderen Platz, welche das Tier von seinen freilebenden Verwandten noch weiter entfernen.

So finden wir unter den Holotrichen und Heterotrichen die meisten Parasiten, weniger unter den Oligotrichen, fast gar keine mehr bei den Hypotrichen und Peritrichen; und die wenigen, die sich in den beiden letzten Abteilungen, finden sind auch nur Ektoparasiten, welche den Parasitismus in der Art kleiner Raubtiere betreiben.

I. Ordnung:

Holotricha.

Gattung: **Ichthyophthirius** Fouquet.

Ichthiophthirius multifiliis Fouquet.

Parasitisches Infusor, Hilgendorff und Paulicki in: Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. 1869. p. 33.

Ichthyophthirius multifiliis Fouquet in: Arch Zool. expér. v. 5. 1876. p. 159.

Chromatophagus parasiticus Kerbert in: Nederl. Tijdschr. v. d. Dierk. v. 5. 1884. p. 44.

Holophrya multifiliis Fouquet, Bütschli in: Bronns Klassen und Ordnungen v. I. Protozoa.

Zacharias, Centralblatt f. Bakt. und Paras. 1892. p. 718.

Diese Art, welche den Angehörigen der Gattung Holophrya sehr nahe steht, erreicht eine sehr ansehnliche Grösse. Man findet Exemplare von über $^1/_2$ mm Länge bis 800 μ. Die Gestalt ist fast kugelig, nach vorn etwas verjüngt, doch ist der Körper sehr biegsam. Die Oberfläche ist regulär gestreift.

Der Mund ist terminal gelegen, von einem wulstartigen Lippensaum umgeben. Ein kurzer Schlund ist deutlich (Fig. 203 A).

Der After ist terminal gelegen; kontraktile Vakuolen sind zahlreiche vorhanden, welche klein sind und sich über die ganze Körperoberfläche verteilt finden.

Die Cilien sind sehr zart und gleichmässig verteilt.

Der Hauptkern ist gross, hufeisenförmig, in der Mitte des Tieres gelegen (Fig. 203 A). Der Nebenkern, welcher bisher mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen war, ist bei den erwachsenen Formen wegen der zahlreichen sich färbenden Nahrungspartikel kaum nachweisbar. Bei jungen Exemplaren ist er jedoch leicht zu erkennen; er ist relativ gross, bläschenförmig und zeigt im Innern eine alveoläre Struktur.

Die Konjugation ist bisher noch nicht bekannt; die Vermehrung betrachten wir am besten im Zusammenhang mit dem Parasitismus.

Ichthyophthirius multifiliis schmarotzt in der Haut von zahlreichen Süsswasserfischen (Cyprinoiden, Salmoniden, Esox, Tinca u. a.), ohne

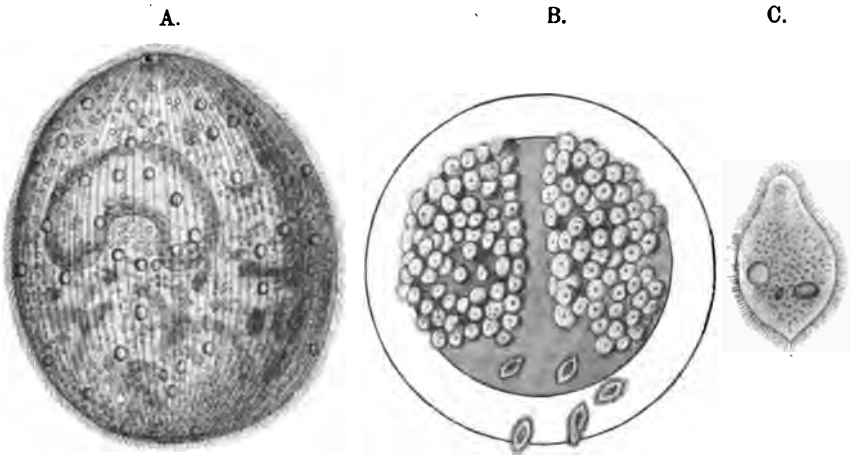


Fig. 203.
Ichthyophthirius multifiliis.
A. Ganzes, erwachsenes Tier. B. Reife Vermehrungscyste. C. Aus derselben ausgeschlüpftes junges Tier bei stärkerer Vergrösserung; mit kontraktiler Vakuole, Haupt- und Nebenkern. (Nach Bütschli.)

eine besondere Vorliebe für bestimmte Arten zu zeigen. Die befallenen Fische zeigen an der Körperoberfläche weissliche Pusteln; die infizierten Tiere sind gewöhnlich in kurzer Zeit von sehr zahlreichen Parasiten bedeckt.

Die jungen Parasiten setzen sich auf der Haut der Fische fest, es ist noch nicht nachgewiesen, ob sie zwischen die Epithelzellen eindringen können. Jedenfalls findet man die heranwachsenden Tiere vom wuchernden Epithel umwallt und überwallt. Die Zellen der Haut ordnen sich wie das Bindegewebe bei der Bildung einer Cyste, wie Epithel um ein Gefäss (Fig. 205). Sonst sind im Epithel keine besonderen Erscheinungen zu konstatieren. Die Pusteln bilden sich als eine trübe Schwellung aus, so dass sie sich meist von der dunkleren Haut des Fisches abheben.

Fig. 204.
Ichthyophthirius multifiliis.
Schnitt durch eine Vermehrungscyste in fortgeschrittenem Stadium. Haupt- und Nebenkerne, letztere nicht selten in Spindelbildung, sind zu sehen.

Man findet nicht selten zwei Individuen oder selbst mehr von der gleichen Epithelkapsel umschlossen (Fig. 205). Doch glaube ich dies nicht auf eine Teilung innerhalb des Epithels zurückführen zu müssen; denn ich habe nie Ichthyophthirius in der Haut in Teilung angetroffen.

Die Vermehrung findet vielmehr in der Regel statt, nachdem das Infusor aus dem Epithel des Fisches herausgefallen ist. Dies kann nach Erreichung ganz verschiedener Dimensionen geschehen. Oft lösen sich mit dem Infusor Teile der Haut los.

Das herausgefallene Tier bildet eine gallertartige zarte Cyste und teilt sich alsbald in zwei Hälften unter lebhaften Bewegungen und Rotationen. Die beiden Hälften teilen sich sofort wieder und es entsteht durch fortgesetzte Teilung eine sehr grosse Anzahl kleiner Nachkommen (Fig. 203 B u. C). Die Zahl differiert je nach der Grösse, welche das Infusor vor der Teilung, als es sich aus der Haut loslöste, erreicht hatte. Sie erreicht nach meiner Schätzung höchstens 256. Doch ist die Zahl nicht immer eine regelmässige, da häufig ein Teilstück in irgend einem Stadium die Teilung einstellt, z. B. schon im Zweierstadium nur die eine Hälfte die Teilung fortsetzt. Die jungen Tiere messen im Durchschnitt 45 μ in der Länge.

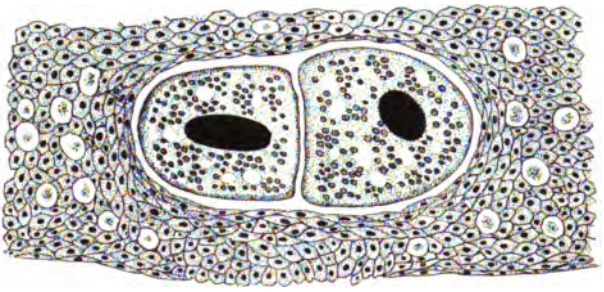


Fig. 205.
Ichthyophthirius multifiliis.
Zwei gemeinsam von der Haut eines Karpfens umwachsene Individuen (Schnittpräparat). Der Leib enthält ausser dem grossen Hauptkern zahlreiche färbbare Granulationen, welche der Nahrung entstammen.

In den späteren Stadien, wenn die Nahrungskörper im Plasma schon fast vollständig aufgebraucht sind, lassen sich auch die Nebenkerne, z. T. in Spindelbildung, auf Schnitten massenhaft nachweisen (Fig. 204).

Die jungen Tiere schwärmen aus der Cyste aus und infizieren die Fische von neuem, um in deren Haut heranzuwachsen. Die Pusteln finden sich hauptsächlich auf den Flossen und dem Kopf, doch auch auf Augen und Kiemen. Wird die Infektion sehr stark, so dehnen sich die Pusteln schliesslich über den ganzen Körper aus, wobei die benachbarten zusammenfliessen.

Die infizierten Fische, besonders Forellenbrut gehen oft massenhaft an den Ichthyophthirien ein, insbesondere da sich in deren Gefolge meist massenhaft Saprolegnien und andere Pilze auf der Haut der Fische ansiedeln.

Gattung: **Bütschlia** Schuberg.

Bütschlia parva Schuberg.

Schuberg in: Zool. Jahrb. Anat. v. III. 1888. p. 372.
Eberlein in: Zeitschr. Wiss. Zool. v. 59. 1895. p. 280.

Die Gestalt dieser nur etwa 60 μ Länge erreichenden Art ist oval, oft nahezu kugelig. Das Vorderende ist fast gerade abgestutzt. Das Ektoplasma ist dicht homogen, cuticulaartig. Am Vorderende findet sich ferner eine sehr dichte Plasmazone (Fig. 206).

Die Oberfläche des Körpers ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit sehr feinen und zarten Cilien bedeckt, welche in ziemlich weiten Längsreihen angeordnet sind. Am Vorderende sind die Cilien besonders lang.

Im Entoplasma zeigen sich zahlreiche Nahrungskörper; sonst ist es sehr homogen, vor allem frei von Vakuolen, ausser einer Vakuole in der Nähe des Vorderendes, welche mit stark lichtbrechenden Konkretionen angefüllt ist, welche durch einen Porus von Zeit zu Zeit entleert werden, Eberlein will bisweilen eine kontraktile Vakuole gesehen haben.

Der Hauptkern ist gross und blass, ziemlich kugelig geformt. Der Nebenkern ist noch unbekannt.

Die Länge des Tieres beträgt 30—50 μ, die Breite 20—30 μ.

Die Vermehrung erfolgt durch Querteilung. Konjugation und Encystierung sind noch unbekannt.

Die Art findet sich im Rumen (Pansen) von Rindern. Allgemeines über die Infusorien des Wiederkäuermagens s. Seite 244.

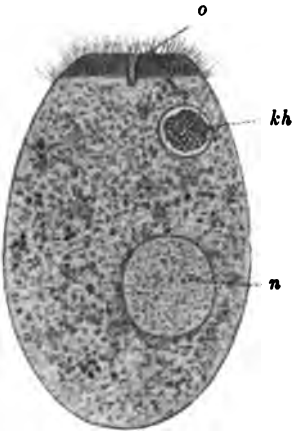


Fig. 206.
Bütschlia parva.
o Mundöffnung. *kh* Konkrementhaufen. *n* Hauptkern.
(Nach Schuberg.)

Bütschlia neglecta Schuberg (a. a. O. S. 374) nnd Eberlein (a. a. O. S. 282) findet sich ebenfalls im Rumen der Rinder, während eine andere Art B. postciliata Bundle (Zeitschrift f. Wiss. Zool. v. 60. 1895) im Coecum des Pferdes gefunden wurde.

Gattung: **Anophrys** Cohn.

Anophrys maggii Cattaneo.

Cattaneo in: Bull. Sc. Pavia Anno 10. 1888, p. 11 und Zool. Anzeiger v. 11. 1888. p. 456.

Diese ungenügend beschriebene Form, von welcher Bütschli vermutet, dass sie unrichtigerweise zur Gattung Anophrys gestellt sei, führen wir wegen der merkwürdigen Art ihres Parasitismus hier an.

Der Körper ist länglich oval (35—45 μ lang, 10—12 μ breit). Am vorderen Ende sind die Cilien am längsten; das Ende ist zu einer Art Schnabel ausgezogen, unter welchem die Mundöffnung liegt. Das Hinterende ist abgerundet; der Kern liegt median, die kontraktile Vakuole im hinteren Teil.

Die Art fand sich in den Kiemenblättern von Carcinus maenas, im Blute kreisend, und ernährte sich von den Blutzellen.

Wir haben offenbar hier ein Beispiel von gelegentlichem Parasitismus vor uns, wie denn öfter auf den Kiemen von Crustaceen ektoparasitisch vorkommende Infusorien bei kranken Individuen ins Blut einzudringen und dort gut fortzukommen scheinen.

Es sind mehrere Fälle von derartigem Parasitismus bei niederen und höheren Crustaceen bekannt geworden; das vereinzelte Vorkommen scheint in den meisten dieser Fälle auf gelegentlichen Parasitismus hinzudeuten, doch ist darüber noch recht wenig bekannt.

Es wäre von grossem Interesse diese Frage experimentell zu untersuchen, was jedenfalls auch keinen allzugrossen Schwierigkeiten begegnen würde.

Gattung: **Isotricha** Stein.

Isotricha prostoma Stein.

Stein in: Lotos v. IX. Prag 1859. p. 57
Schuberg in: Zool. Jahrb. v. III. Syst. 1888. p. 377.
Eberlein in: Zeitschr. Wiss. Zool. v. 59. 1895. p. 272.

Von allen Infusorien des Rumens der Wiederkäuer ist diese Art am weitesten verbreitet.

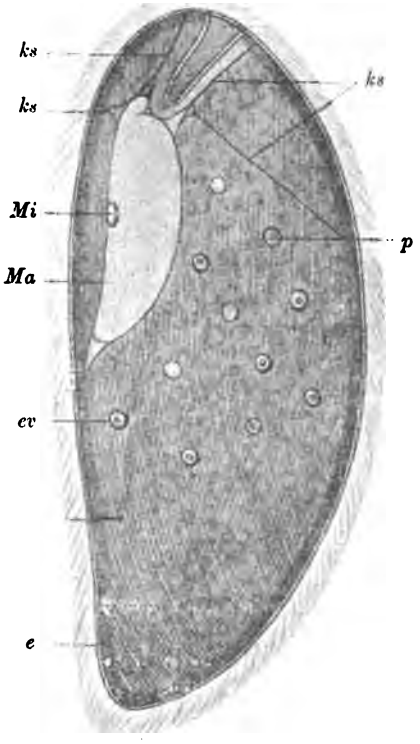


Fig. 207.
Isotricha prostoma.
ev Kontraktile Vakuolen, *e* Ektoplasma, *ks* Kernstiel, *Ma* Hauptkern, *Mi* Nebenkern, *p* Exkretionsporus einer kontraktilen Vakuole. (Nach Schuberg.)

Die Form des sehr biegsamen und elastischen, aber nicht kontraktilen Körpers ist gestreckt eiförmig, das Vorderende abgerundet, das Hinterende zugespitzt. Der Körper ist ein wenig dorsoventral abgeplattet (Fig. 207).

Der Mund mit dem kurzen, weiten Schlund liegt am Vorderende, etwas ventral verschoben. Am Hinterende befindet sich eine Afterröhre.

Die ganze Oberfläche des gelblichen oder farblos durchscheinenden Tieres ist mit feinen Cilien bedeckt.

Die Körperhülle besitzt einen sehr komplizierten Bau der noch nicht hinreichend aufgeklärt ist. Jedenfalls besteht sie aus zwei dichteren Membranen, welche eine stark quellbare Masse umschliessen.

Das Entoplasma ist dicht granuliert und in steter Bewegung. Die kontraktilen Vakuolen, welche in grösserer Zahl vorhanden sind, befinden sich hauptsächlich in der Körpermitte.

Der Hauptkern findet sich in einer Art von Tasche durch die sog. Kernstiele (Fig. 207 *ks*) an der Rückenfläche des Tieres aufgehängt; ihm liegt der ovale Nebenkern an.

Die Länge des Tieres beträgt 70—150 μ, die Breite 50—100 μ.

Die Vermehrung verläuft durch Querteilung.

Die Bewegung ist eine sehr gewandte, wobei das Hinterende vorangeht.

Die Art bewohnt das Rumen der Rinder und anderer Wiederkäuer. Allgemeines s. S. 244).

Sehr ähnlich dieser Form und ebenfalls am gleichen Ort sehr häufig ist Isotricha intestinalis Stein (s. Schuberg a. a. O., S. 385 und Eberlein a. a. O., S. 277).

Eine verwandte Gattung Dasytricha findet sich in der Art Dasytricha ruminantium Schuberg (a. a. O. S. 386, Eberlein a. a. O., S. 278) ebenfalls im Rumen der Wiederkäuer.

Gattung: **Opalina** Purkinje und Valentin.

Opalina ranarum Purk. und Val.

Purkinje und Valentin, De phenomeno generali et fundamentali motus vibratorii etc. Vratislaviae 1835.
Engelmann in: Morphol. Jahrbuch v. I. 1876. p. 574.
Zeller in: Zeitschr. für wiss. Zoologie v. 29. 1877. p. 352.

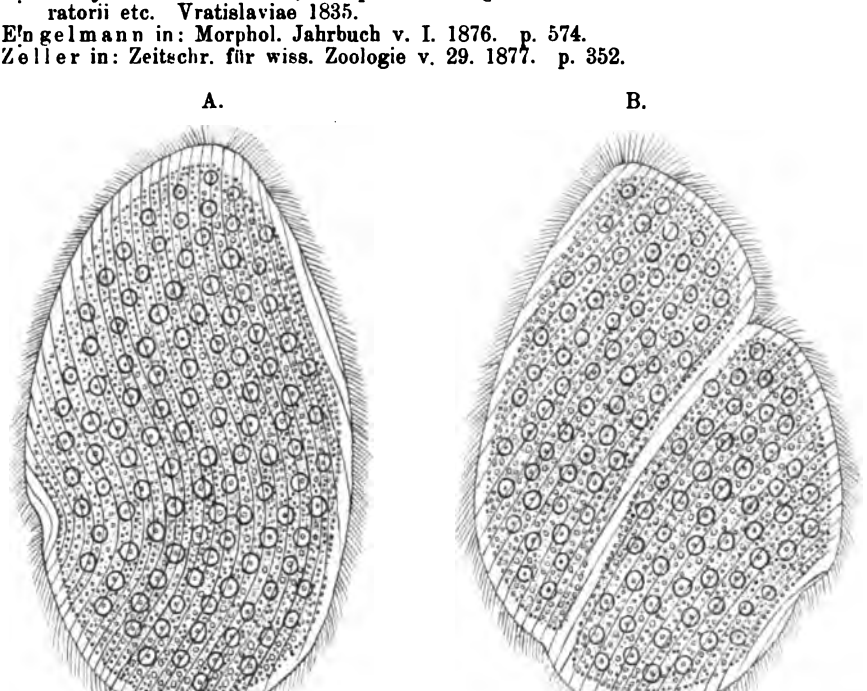


Fig. 208.
Opalina ranarum.
A. Ganzes Tier mit zahlreichen bläschenförmigen Kernen. B. Ebensolches in Teilung durch Zerfall in zwei gleich grosse Stücke C. Durch fortgesetzte Teilung entstandenes kleines, wenigkerniges Individuum. D. Ein solches encystiert. E. Kürzlich aus der Cyste ausgeschlüpftes Individuum, sämtliche Kerne zu einem verschmolzen. (Sämtliche Figuren bei gleicher Vergrösserung nach Zeller.)

Die Gattung Opalina ist durch den Besitz von bläschenförmigen Kernen ausgezeichnet, Es sind deren zwei oder mehr vorhanden, welche alle gleich geartet sind; also nicht Haupt- und Nebenkern, vielmehr gleichen alle Kerne Nebenkernen.

Opalina ranarum ist die gemeinste Form, dabei sehr gross, sie misst 600—800 μ. Ihr Körper ist stark abgeplattet, breit, nach vorn stumpf zugespitzt, nach hinten mehr oder weniger abgerundet (Fig. 208 A). Die Kontur ist nicht regelmässig, vielmehr ist die linke Seite etwas eingekerbt. Die Pellikula ist durch schräge Streifen ausgezeichnet.

Das Ektoplasma ist homogen, das Entoplasma granuliert und enthält zahlreiche scheibenförmige Körperchen.

Ausserdem enthält es die sehr zahlreichen Kerne, welche einen Durchmesser von 8—10 μ besitzen.

Mund, After und kontraktile Vakuole fehlen.

Opalina ranarum bewohnt den Enddarm von Rana temporaria, Bufo variabilis und cinereus. In den erwachsenen Wirten findet in der Regel eine Vermehrung durch Teilung in schiefer oder querer Richtung statt (Fig. 208 B). Damit alterniert eine zweite Art der Vermehrung, welche nur zu gewissen Zeiten des Jahres stattfindet.

Bei der Lebensweise und Nahrung der Frösche und Kröten wäre eine Infektion mit den Infusorien ohne Wirtswechsel der letzteren nicht möglich, fände die Infektion nicht ausschliesslich bei den Larven statt.

Wenn die Frösche im Frühjahr zum Laichen ins Wasser gehen, zerfallen die Opalinen in ihrem Darm durch rasch aufeinander folgende Teilungen in kleine Individuen (40—50 μ), welche nur noch wenige Kerne enthalten (Fig. 208 C). Dieselben umgeben sich alsbald mit einer durchsichtigen kugeligen Cyste von 20—28 μ (selten 40—45 μ) Durchmesser (Fig. 208 D).

Die encystierten Tierchen zeigen noch mehrere Kerne. Sie verlassen den Darm ihres Wirts, fallen in den Schlamm, und werden mit demselben von den Kaulquappen gefressen. Sie kriechen in denselben erst im Enddarm aus, wo die Cysten oft tagelang liegen bleiben. Beim Auskriechen ist das Tierchen vollkommen so aussehend, wie bei der Encystierung; nur ist aus mehreren Kernen kurz vor oder nach dem Ausschlüpfen ein Kern durch Verschmelzung oder sonstwie entstanden (Fig. 208 E).

Dieser eine Kern beginnt sich zu teilen, und die Opalina wächst bald zu der typischen Grösse heran.

Konjugation nach der üblichen Weise der Ciliaten ist nicht bekannt geworden, möglicherweise ist aber die Kernverschmelzung in der Cyste als ein geschlechtlicher Vorgang zu deuten. Derselbe verdiente eingehende Untersuchung.

Wie mir Herr Przesmycki mitteilt, soll übrigens die Vermehrung im Darm des erwachsenen Tieres auch durch Teilung in mehrere Nachkommen innerhalb einer Cyste stattfinden.

II. Ordnung:

Heterotricha.

Gattung: **Nyctotherus** Leidy.

Die Gattung Nyctotherus, deren Vertreter im Darm von Anuren und Arthropoden schmarotzen, ist neuerdings um eine interessante Art bereichert worden, welche im Darm des Menschen vorkommt.

Nyctotherus faba Schaudinn.

Schaudinn in: Centralbl. Bakt. Parasitkd. v. 25. 1899. p. 491.

Der Infusor ist bohnenförmig, dorsoventral etwas abgeplattet. Der linke Seitenrand ist konvex, der rechte konkav, und in der Mitte ausgerandet. Das Vorderende ist nach rechts gebogen und an der rechten Seite sanft abgestutzt, das Hinterende ist breit abgerundet (Fig. 209).

Das Tier ist sehr klein, die Länge 26—28 μ, die Breite 16—18 μ, die Dicke 10—12 μ, während alle anderen Vertreter der Gattung 2—3mal so gross sind.

Das Peristom, am rechten Körperrand gelegen, ist schmal, spaltförmig; es reicht, etwas ventral gebogen, etwa bis zur Körpermitte. Der Schlund ist kurz, viel kürzer als bei den anderen Arten der Gattung. Der Eingang des Schlundes zeigt keine Leitborste.

Das Entoplasma enthält keine geformten Nahrungskörper. Die Wimpern, welche die Körperoberfläche bedecken, sind ziemlich kurz (3—4 μ). Die kontraktile Vakuole ist gross, am Hinterende gelegen; ihr Inhalt wird in Intervallen von 18—20 Sekunden durch die links von ihr mündende Afterröhre entleert.

Der Hauptkern liegt median, ist kugelig und hat einen Durchmesser von 6—7 μ. Die Anordnung des Chromatins in demselben ist bemerkenswert: es ist in 4—5 soliden grossen Körpern an der Kernmembran angesammelt, während das dazwischen liegende Lininwerk ganz chromatinfrei ist.

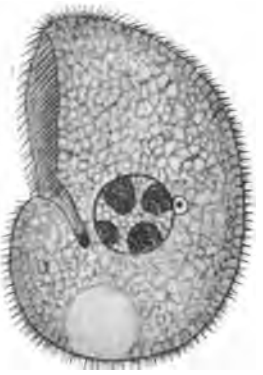


Fig. 209.
Nyctotherus faba.
(Nach Schaudinn kombiniert.)

Der kugelige oder längliche Nebenkern hat einen Durchmesser von 1—1½ μ; er liegt der Membran des Hauptkerns meist dicht an.

Teilung und Konjugation sind noch unbekannt. Die Dauercyste ist oval, innerhalb derselben ist der Hauptkern mit seiner merkwürdigen Chromatinanordnung deutlich erkennbar.

Die Art wurde in Berlin bei einem Patienten festgestellt, welcher an Diarrhöen, abwechselnd mit Verstopfung, litt. Die Vorgeschichte des Patienten lässt die Möglichkeit zu, dass er sich im Ausland (Nordamerika) mit den Infusorien infizierte.

Eine direkte pathogene Bedeutung der im Stuhl sehr reichlich vorhandenen, mit Balantidium minutum vergesellschafteten, Infusorien, ist nicht wahrscheinlich.

Gattung: **Balantidium** Claparède und Lachmann em. Stein.

Von den fünf Arten dieser Gattung schmarotzen die meisten im Darm von Amphibien, Würmern und eine Art im Schwein. Zwei Arten sind jedoch auch im Menschen nachgewiesen worden.

Die Körpergestalt derselben ist meist oval oder ellipsoid, das Vorderende etwas abgestutzt, alle sind sie etwas metabol; das Peristom ist spaltförmig, im Grunde desselben befindet sich die Mundöffnung mit kurzem Oesophagus, das Peristom führt meist schnappende Bewegungen aus; der After ist terminal gelegen.

Der Körper ist mit kurzen gleichmässigen Cilien bedeckt und bei mehreren Arten deutlich und regulär längsgestreift.

Der Hauptkern ist kugelig bis nierenförmig, der Nebenkern bläschenförmig. Die Zahl der kontraktilen Vakuolen ist eine verschiedene.

Ich füge eine Tabelle nach Schaudinn hier an, nach welcher sich die einzelnen Arten leicht unterscheiden lassen. Genauer betrachten wir nur die zwei beim Menschen gefundenen Arten.

1. Peristom bis zum Äquator des Körpers oder weiter reichend, Schlund vorhanden 2
   Peristom viel kürzer, Schlund fehlt 3
2. 4 kontraktile Vakuolen, Kern nierenförmig, Cyste kugelig. **B. entozoon** Clap. Lachm.
   1 kontraktile Vakuole, Kern kugelig, Cyste oval **B. minutum** Schaudinn.
3. 2 kontraktile Vakuolen 4
   1 kontraktile Vakuole, Kern oval, Cyste kugelig **B. duodeni** Stein.
4. Körpergestalt langgestreckt, spindel- oder walzenförmig **B. elongatum** Stein.
   Körpergestalt oval . . . . . **B. coli** Stein.

I. Balantidium coli (Malmsten).

Paramaecium coli Malmsten in: Virchows Archiv v. 12. 1857. p. 302.
Balantidium coli Stein, Organismus der Infusorien, Abt. II. 1867. p. 320.
Leuckart, Parasiten des Menschen. II. Aufl. v. 1. 1879—86.

Der Körper ist kurz eiförmig, vorn kaum abgestutzt und mit einem sehr kurzen Peristom versehen; das letztere ist am Vorderende etwas nach rechts gelegen, ist trichterförmig und setzt sich in einen kurzen Schlund fort (Fig. 210 A).

Ekto- und Entoplasma sind deutlich unterscheidbar. Der Körper ist vom Peristom zum Hinterende mit parallelen Streifen bedeckt.

Das Tier misst 70—100 μ in der Länge, 50—70 μ in der Breite.

Der Hauptkern ist bohnen- oder nierenförmig, dicht neben ihm liegt der Nebenkern.

Es sind zwei kontraktile Vakuolen vorhanden, welche auf der rechten Seite liegen. Der After ist nicht persistierend.

Im Plasma finden sich Tröpfchen von Fett und Schleim. Auch will man rote und weisse Blutkörperchen des Wirtes dort beobachtet haben.

Die Vermehrung geht durch einfache Zweiteilung im freien Zustand vor sich (Fig. 210 B und C).

Konjugationszustände sind auch beobachtet worden (Fig. 210 D) bieten aber nichts besonders bemerkenswertes.

Die Dauercysten sind kugelig und mit einer festen Membran umgeben.

Wie Leuckart zuerst feststellte, kommt Balantidium coli ausser im Menschen auch im Schwein vor. Das letztere scheint der normale Wirt des Infusors zu sein; es kommt im Kolon, Blinddarm und Rektum vor, und zwar wird es da sehr regelmässig und meist in grosser Menge gefunden. So wenigstens in Deutschland, Frankreich, Italien, Schweden, Russland u. s. w.

Dem Schwein aber schaden die Balantidien in keiner Weise, die Faeces sind beim Vorhandensein des Infusors in keiner Weise verändert.

Mit dem Kot der behafteten Schweine gehen zahlreiche Dauercysten ab und man nimmt an, dass diese die Infektion neuer Schweine vermitteln, zumal die Schweine ja Koprophagen sind. Experimentell ist allerdings die Infektion bis jetzt nicht gelungen.

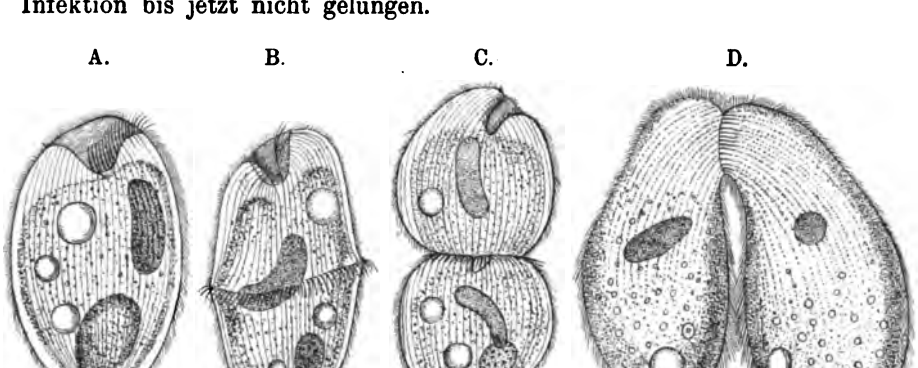


Fig. 210.
Balantidium coli.
A. Ausgewachsenes Individium, rechts oben der Hauptkern, unten Nahrungspartikel. B. und C. Teilungsstadien. D. Konjugationsstadium. (Nach Leuckart.)

Da beim Menschen Balantidium coli nur bei pathologischen Zuständen, bei Diarrhöen und Darmkrankheiten gefunden wurde, nimmt man an, dass der Mensch sich nur gelegentlich mit dem Parasiten des Schweines infiziert, und zwar nur dann, wenn krankhafte Zustände seines Darmes die Infektion begünstigen.

Da das Balantidium des Schweines immer etwas grösser ist, als dasjenige des Menschen, welches nur 60—70 μ in der Länge misst, und die Infektion des Menschen durch Cysten des Parasiten aus dem Schwein nicht gelang, so vermuteten Grassi und Calandruccio, dass es sich um zwei verschiedene Arten handele. Doch ist dies nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Da beim Menschen, wie gesagt, nur bei Darmkrankheiten der Parasit gefunden wurde, so kam man auf die Idee, dass er eventuell auch der Erreger der betreffenden Darmkrankheit sein könnte. Da jedoch die Darmerkrankungen ganz verschiedenartige sein können, so nimmt man heutzutage an, dass das Infusor den krankhaften Zustand des Darmes wohl erhalten und steigern, aber nicht erzeugen kann.

In ähnlicher Weise, wie Amoeba coli kann man Balantidium coli durch Clysmata von Acidum tannicum + Acid. aceticum vertreiben, da sie beim Zusatz von Säuren rasch absterben.

2. Balantidium minutum Schaudinn.

Schaudinn in: Centr. Bakt. Parasitkd. v. 25. 1899. p. 488.

Balantidium minutum ist kurz birnförmig oder oval, drehrund.

Die Länge des Körpers beträgt 20—32 μ, die Breite 14—20 μ, das Verhältnis also 3 : 2.

Das vordere Ende des Körpers ist leicht zugespitzt, das hintere breit und abgerundet (Fig. 211). Das Peristom ist spaltförmig, vorn etwas breiter, hinten spitz zulaufend. Die Peristomrinne erstreckt sich nach rückwärts bis über die Mitte des Tieres hinaus. Der linke Rand des Peristoms ist in einen dreieckigen Lappen, ein Hypostom, erweitert.

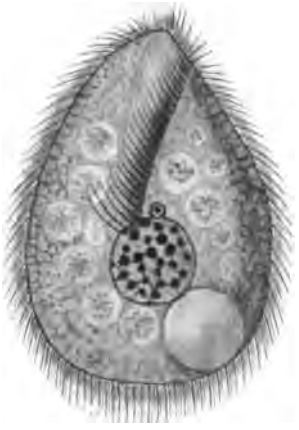


Fig. 211.
Balantidium minutum.
(Kombiniert nach Schaudinn.)

Die sehr dünnen Körperwimpern sind sehr lang (bis 7—8 μ), eine Anordnung in Reihen ist nicht bemerkbar. Die adoralen Wimpern sind bedeutend länger und stärker als die Körpercilien und finden sich nur auf dem linken Peristomrand, auf dem rechten sieht man nur die gewöhnlichen Körpercilien.

Das Ektoplasma ist hyalin, das Entoplasma granuliert und vakuolisiert. Grössere Nahrungskörper finden sich jedoch nicht.

Die Afteröffnung liegt am Hinterende, ist aber nicht persistierend.

Es ist nur eine, dorsal auf der linken Seite gelegene, kontraktile Vakuole vorhanden.

Der Hauptkern ist median gelegen, kugelig. Das Linin in demselben ist netzig angeordnet, in den Knotenpunkten finden lich Chromatinbrocken. Er hat einen Durchmesser von 6—7 μ, der Nebenkern ist sehr klein, Durchmesser nur 1 μ, und liegt dem Hauptkern dicht an.

Die Teilung geht genau wie bei den anderen Balantidien vor sich. Die Konjugation ist noch unbekannt.

Die Dauercysten sind oval.

Diese Art wurde beim Menschen, bisher zweimal in Berlin, gefunden; das eine Mal mit Nyctotherus faba vergesellschaftet.

Wahrscheinlich ist es ein ebenso harmloser Commensale, wie die letztbeschriebenen Formen; höchstens könnte man annehmen, dass es eine vorhandene Erkrankung verschärfen kann.

Aus dem Vorkommen im Stuhl bei Diarrhöen und nach Abführmitteln schliesst man auf das Vorkommen der Art im Dünndarm oder gar Duodenum.

III. Ordnung:

Oligotricha.

Gattung: **Entodinium** Stein.

Entodinium caudatum Stein.

Stein in: Abhandl. k. böhm. Gesellsch. v. X. 1859. p. 35—38.
— in: Lotos, Zeitschr. für Naturwissensch. v. IX. Prag 1859. p. 2—5 und 57—60.
Schuberg in: Zool. Jahrb. Abt. Syst. v. III. 1888. p. 409.
Eberlein in: Zeitschr. wiss. Zoologie v. 59. 1895. p. 268.

Die parasitischen Infusorien der Familie der Ophryoscolecina, zu welcher Entodinium gehört, haben einen fast nackten Körper und eine meist stark ausgebildete adorale Wimperspirale; dieselbe ist nahezu kreisförmig geschlossen. Das Peristom ist retraktil. Das Peristomfeld

wird von einem ziemlich hohen Saum umzogen, welcher durch besondere Vorrichtungen geeignet ist, bei der Retraktion des Peristoms über dasselbe zusammengezogen zu werden.

Bei Entodinium beschränken sich die Bewegungsorganellen auf die adorale Zone, am Körper fehlt eine Membranellenzone.

Entodinium caudatum ist vor allem durch seine charakteristische Gestalt ausgezeichnet. Es ist oval, nach hinten etwas verjüngt und das Hinterende ist in drei stachelartige Fortsätze ausgezogen, von denen der eine die beiden anderen an Länge bedeutend übertrifft (Fig. 212).

Der lange Schwanzfortsatz besitzt eine gewisse Beweglichkeit und soll, nach Eberlein, als Steuer dienen. Ihm zur Seite befindet sich eine scharf ausgeprägte Vertiefung.

Die Körperoberfläche ist glatt, nicht gestreift.

Ekto- und Entoplasma sind deutlich unterschieden, ausserdem zwischen ihnen eine Grenzzone. Das Entoplasma wird von lebhaften Strömungen bewegt.

Vom Peristom aus senkt sich ein weiter, trichterförmiger Schlund in das Innere des Tieres (Fig. 212 *schl*). Die kontraktile Vakuole liegt nahe dem Vorderende (Fig. 212 *cv*), der Kern ist bohnenförmig, ihm liegt der Nebenkern dicht an. Die Länge des Tieres beträgt ohne Schwanzfortsatz 90—120 μ, die Breite 60—70 μ.

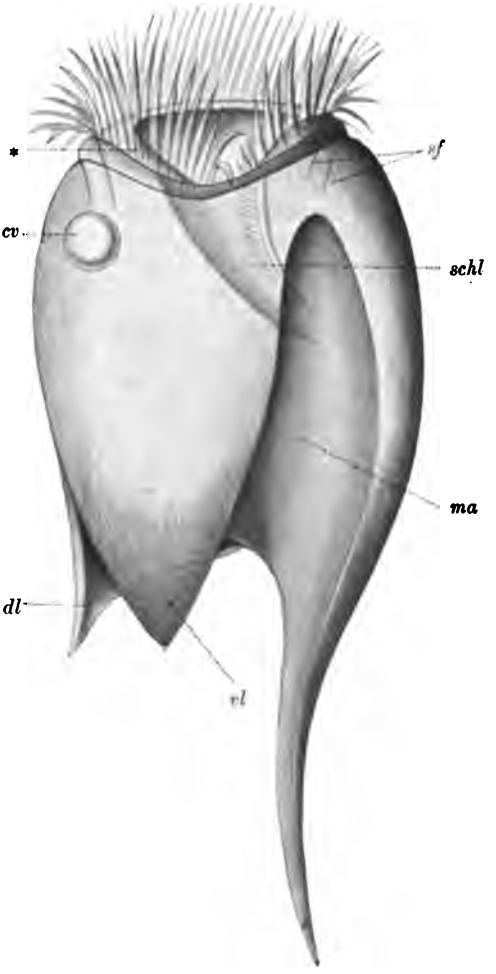


Fig. 212.
Entodinium caudatum.
vl Ventraler, *dl* dorsaler Lappen, *ma* muschelförmige Aushöhlung, *cv* kontraktile Vakuole, *schl* Schlund, *sf* Spiralfalte, * Stelle, wo die Membranellenreihe beginnt.
(Nach Schuberg.)

Die Fortpflanzung erfolgt durch Querteilung. Konjugation ist bisher noch nicht festgestellt worden.

Das Tier nährt sich von Pflanzenfasern, von denen Stücke und Reste sich in seinem Entoplasma finden. — Es bewegt sich schnell und elegant, wobei ihm der grosse Schwanzfortsatz wie erwähnt als Steuer dient.

Die Art kommt im Magen der Wiederkäuer häufig vor (vgl. Seite 244).

Nahe verwandt sind die Arten Entodinium bursa Stein, E.

deutatum Stein, E. rostratum Fiorentini, E. minimum Schuberg (s. Eberlein a. a. O. p. 264 ff.).

Die nahestehende Gattung Diplodinium Schuberg, mit einer ganzen Reihe von Arten, ist durch den Besitz eines zweiten Membranellenkranzes hinter den adoralen Spirale ausgezeichnet. Sie leitet über zur nächsten Gattung:

Gattung: **Ophryoscolex** Stein.

Diese Gattung enthält ziemlich grosse Formen von länglich ovaler Form, welche etwas abgeplattet sind. Das Hinterteil des Körpers ist in einen Fortsatz ausgezogen, welcher meist von drei Wirteln von spitzen Lappen umgeben ist, welche wiederum dreizähnig sein können.

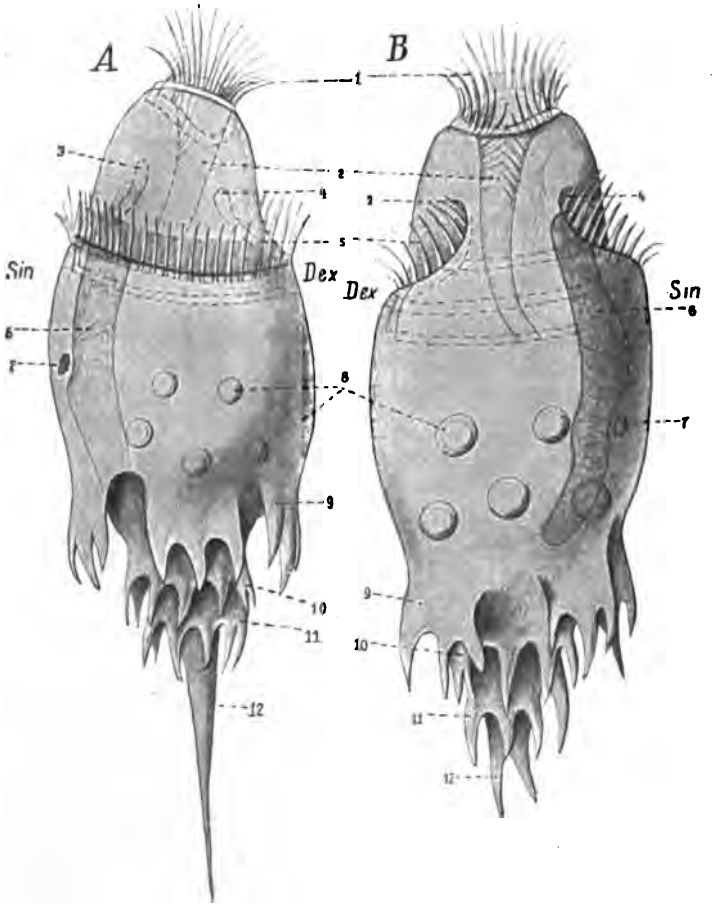


Fig. 213.

A. Ophryoscolex caudatus von der Dorsalseite. B. Ophryoscolex purkinjei von der Bauchseite.

Dex Rechte, *Sin* linke Körperseite. *1* Adorale Membranellenzone. *2* Peristomeinsenkung. *3, 4* Die beiden Enden der zweiten Membranellenzone. *5, 6* Hauptkern. *7* Nebenkern. *8* Kontraktile Vakuolen. *9—11* Erster bis dritter Stachelkranz. *12* Schwanzanhang. (Nach Eberlein aus Lang.)

Ausser der adoralen Zone ist ein zweiter Gürtel von Membranellen vorhanden, welcher in einigem Abstand hinter der adoralen Zone liegt und etwa $^4/_5$ des Körpers umgreift.

Es sind zwei oder mehr kontraktile Vakuolen vorhanden.

Ein länglicher Hauptkern erstreckt sich einer Seite des Tieres entlang, neben ihm liegt ein Nebenkern.

Ophryoscolex caudatus Eberlein.

Eberlein in: Zeitschr. wiss. Zoologie v. 59. 1895. p. 247.

Diese Art besitzt eine länglich eiförmige Gestalt, das Hinterende ist in einen langen Fortsatz ausgezogen, vor demselben wird der Körper von drei Reihen von Stacheln umzogen (Fig. 213 A). Der Körper ist starr und formbeständig; er ist von einem festen Panzer umhüllt, dessen Härte durch die Einlagerung von Kieselsäureanhydrid bedingt ist.

Ekto- und Entoplasma sind durch eine Zwischenschicht getrennt.

Der Hauptkern ist gross, wurstförmig, der Nebenkern liegt dicht neben ihm (Fig. 213 A, *6* und *7*). Im mittleren Teil des Körpers liegen mehrere kontraktile Vakuolen.

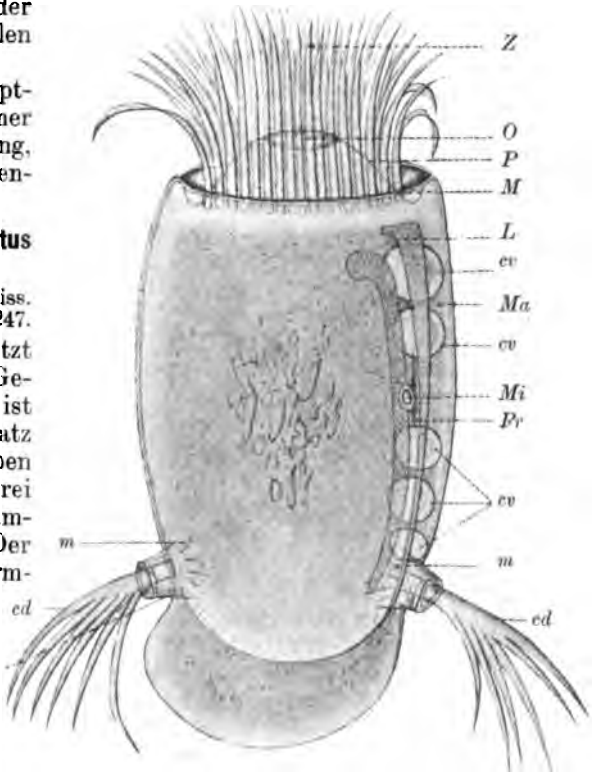


Fig. 214.
Cycloposthium bipalmatum.
a Stelle der Aftermündung, *cd* Caudalanhänge, *cv* kontraktile Vakuole, *L* Leisten, *M* Peristomrand, *m* Myophane in Verbindung mit den Caudalmembranellen, *Ma* Hauptkern, *Mi* Nebenkern, *O* Mundöffnung, *P* Peristom, *Pr* Protoplasmaverdichtung in der Umgebung des Nebenkerns *Z* Membranellen der adoralen Zone. (Nach Bundle.)

Die Länge des Tieres beträgt 200—230 μ, die Breite 30—90 μ. Das Tier bewegt sich rasch unter gleichzeitiger Rotation.

Es kommt am häufigsten im Pansen des Schafes vor (vgl. S. 244).

Fast nur durch den Bau des Hinterendes unterscheiden sich einige andere Arten der Gattung Ophryoscolex inermis Stein, O. purkinjei Stein (Fig. 213 B) (vgl. Eberlein a. a. O.).

Gattung: **Cycloposthium** Bundle.

Cycloposthium bipalmatum (Fiorentini).

Entodinium bipalmatum Fiorentini in: Intorno ai Protisti dell'intestino degli equini Pavia 1890.

Cycloposthium bipalmatum Bundle in: Zeitschr. wiss. Zoologie v. 60. 1895. p. 288.

Dies Infusor ist von langgestreckter Gestalt, etwas dorsoventral abgeplattet, manchmal fast dreikantig. Die eine Kante wird von einer Leiste gebildet (Fig. 214). Die Leiste verläuft nach hinten in einen Spalt, welcher von zwei verschieden langen, dünnen Platten der Körpersubstanz gebildet wird.

Der Körper ist sehr formbeständig und von einer starren Hülle umgeben. Der Körper ist von Cilien frei, mit Ausnahme der adoralen Zone und zweier Stellen am Hinterende.

Das Peristom ist kreisförmig; es ist rückziehbar. Die Zone, welche ihn umgiebt, besteht aus 24 Cilien (wohl richtiger Membranellen). Die Peristomscheibe erhebt sich bei ausgestülptem Peristom in Form eines stumpfen Kegels. — Der Schlund ist kurz und breit.

Ausserdem befinden sich am Hinterende des Tieres auf jeder Seite ein eigentümliches Bewegungsorgan. Es sind die sogenannten Caudalia. Sie bestehen aus einem röhrenförmigen Stück, aus dem das eigentliche Bewegungsorgan in Form eines Büschels von sechs schlanken Membranellen hervorragt.

Ekto- und Entoplasma sind durch eine Grenzschicht getrennt.

Der langgestreckte Hauptkern ist hakenförmig und beherbergt in einem Ausschnitt, der ungefähr in der Mitte seiner Länge liegt, den kleinen Nebenkern.

Die kontraktilen Vakuolen, in der Zahl von sechs vorhanden, liegen neben dem Hauptkern in einer Längsreihe.

Die Länge des Tieres beträgt 80—190 μ, die Breite 30—85 μ.

Querteilung des Tieres ist bekannt, Konjugation nicht.

Die Bewegung von Cycloposthium ist eine mässig schnelle; die Caudalia sollen bei derselben die Hauptrolle spielen.

Die Art kommt mit einer ganzen Anzahl von Verwandten und anderen Formen im Coecum des Pferdes vor.

Es nährt sich von Pflanzenteilen, in seinem Körper findet sich Paraglykogen.

Man vergleiche auch die folgenden allgemeinen Bemerkungen.

Lebensverhältnisse der im Wiederkäuermagen und Equidendarm vorkommenden parasitischen Infusorien.

In dem Pansen und Netzmagen der Wiederkäuer kommen eine Anzahl von Infusorienarten vor, von denen wir einige der charakteristischsten Formen im Vorhergehenden angeführt haben. (S. 232, 234, 240, 242 und 243.) Dieselben finden sich also in denjenigen Teilen des Darmtraktus ihrer Wirte, in denen die Celluloseverdauung eingeleitet wird, in denen das pflanzliche Futter derselben eine Art von Gährungsprozess durchmacht. Bei den Pferden finden sie in dem Blinddarm ähnliche Verhältnisse.

Sie sind ganz allgemein verbreitet und zwar bevölkern sie den Darm in ungeheuren Mengen. Wenn auch die früheren Berechnungen, dass die Infusorien $^1/_5$ des Gesamtinhaltes der betreffenden Darmabteilungen ausmachen sollten, sich als unrichtig herausgestellt haben, so ist ihre Quantität immerhin doch eine sehr erhebliche.

Bei den Wiederkäuern kann man sie sogar in jeder Portion Nahrung, welche wiedergekäut wird, in Mengen antreffen.

Im Omasus und Abomasus der Wiederkäuer und in den hinteren Darmabteilungen des Pferdes trifft man die betreffenden Arten ebenfalls an, aber dann stets in abgestorbenem Zustande.

Sie ernähren sich, wie die Untersuchung ihres Körpers ohne weiteres lehrt, meist von den pflanzlichen Partikeln, welche sich im Darm finden; doch fressen sie auch Bakterien und eventuell sich untereinander.

Es läge also am nächsten, sie als gewöhnliche Commensalen zu betrachten, wenn nicht einige Gründe schon in früher Zeit zu einer anderen Auslegung ihres physiologischen Verhältnisses zu ihren Wirten verleitet hätte. Es war dies 1. ihre ungeheure Anzahl, welche den Anlass zu einer falschen Berechnung ihrer Masse gab, 2. der Umstand, dass sie trotz so grosser Mengen ihren Wirten nicht das geringste Unbehagen zu verursachen scheinen, 3. der Umstand, dass sie in den hinteren Darmregionen in abgestorbenem Zustand gefunden werden, 4. dass sie fast ausschliesslich aus Fibrin und Albumin bestehen, und Para-Glykogen enthalten u. s. w.

So kam man dazu, zu vermuten, dass sie zu ihren Wirten in einem Verhältnis der Symbiose stünden. Man dachte sie entweder als Eiweissquellen oder als Gehilfen bei der Celluloseverdauung wirksam.

Es ist gewiss zuzugeben, dass sie ihren Wirten in dieser Weise einigen Nutzen bringen können; derselbe ist aber minimal und wohl nur ein zufälliger. Jedenfalls ist es am wahrscheinlichsten, dass sie nur gewöhnliche Commensalen sind. Doch kann man die sehr schwierigen Forschungen über diesen Gegenstand noch nicht als abgeschlossen betrachten.

Rätselhaft ist bis jetzt noch die Art der Infektion. Die angestellten Versuche ergaben, dass die Infusorien wahrscheinlich aus dem Futter — Grünfutter, Heu oder sonstige Pflanzennahrung — stammen müssen. Bei Milchfütterung treten sie nicht auf, wie sie denn auch bei noch saugenden jungen Tieren fehlen. Wahrscheinlich geschieht die Infektion durch Cysten; dieselben sind aber noch unbekannt. Jedenfalls sind die Dauerformen sehr widerstandsfähig, da man das Futter sehr lange kochen muss, um die Infektion auszuschliessen.

Bei Equiden und Wiederkäuern kommen ganz verschiedene Gattungen und Arten vor; doch scheinen unseren einheimischen Wiederkäuern sämtliche Arten gemeinsam zu sein, auch findet man die nämlichen Formen in den bei uns in den zoologischen Gärten gezüchteten ausländischen Wiederkäuern. Es wäre von Interesse, in überseeischen Ländern die Huftiere auf ähnliche Infusorien zu untersuchen.

Bisher wurden sie nur in Mitteleuropa, da aber ganz regelmässig und in allgemeinster Verbreitung gefunden.

Die bizarren Formen zahlreicher der Arten erheischen ein besonderes Interesse, wenn wir sie mit den Trichonymphiden, den unter ähnlichen Verhältnissen bei niederen Insekten vorkommenden Flagellaten vergleichen (s. Seite 86).

IV. Ordnung.

Hypotricha.

Gattung: **Kerona** Ehrb.

Kerona pediculus (O. F. Müller).

Diese einzige „parasitische" Hypotrichenform ist ein Ektokommensale, welcher auf Hydren vorkommt. Sie ist in keiner Weise an den Parasitismus erheblich angepasst und ist hier nur der Vollständigkeit wegen angeführt.

Vergl. auch Bütschli, Protozoa in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs v. I. 1887—89. p. 1742.

V. Ordnung:

Peritricha.

In dieser Ordnung enthält die Familie der Vorticellidae in ihren beiden Unterfamilien, den Urceolarinae und den Vorticellinae einige Parasiten. Dieselben sind fast ausschliesslich Ektokommensalen; einzelne Formen gehen jedoch unter Umständen zum Entokommensalismus über.

Gattung: **Cyclochaeta** Jackson.

Cyclochaeta domerguei Wallengren.

Wallengren in: Fysiografiska sällskapets Handlinger v. VIII. 1897.

Diese Art steht der verwandten Trichodina pediculus Ehrbg. (Fig. 215) sehr nahe, unterscheidet sich jedoch von ihr durch das Gattungsmerkmal, dass sie über dem hinteren Cilienkranz einen Kranz von steifen Cirren besitzt.

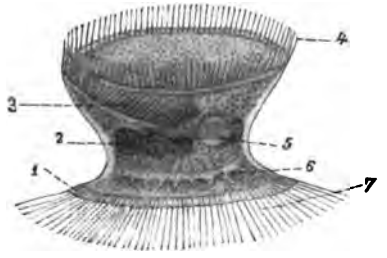


Fig. 215.
Trichodina pediculus.
Ansicht von der Seite des Vestibulums. *1* Velum, *2* Hauptkern, *3* Teil der adoralen Zone (*4*), welcher zum Vestibulum herunter steigt, *5* kontraktile Vakuole, *6* Heftring, *7* hinterer Membranellenkranz. (Frei nach Bütschli aus Lang.)

Es sind kleine Tiere von kurz cylindrischer Gestalt, im kontrahierten Zustand ist das sogenannte Vorderende gewöhnlich gewölbt. Dies Vorderende ist von der adoralen Spirale umzogen, welche sich seitlich zum Vestibulum niedersenkt. In diesem vereinigen sich die Membranellen der Zone zu einer undulierenden Membran.

Das sogenannte Hinterende ist ebenfalls von einem Kranz von Membranellen umzogen; nach aussen schliesst sich der erwähnte Kranz von Cirren an dieselben an und der Rand des hinteren Endes wird von dem sogenannten Velum gebildet. Es ist dies eine lammellenartige Verbreiterung des Randes.

Dies Hinterende wird auch als Saugscheibe bezeichnet, weil mit ihm die Urceolarinae an der Unterlage festhaften. Gegen die Mitte der Scheibe, von dem Membranellenkranz aus, ist die Scheibe fein radiär

gestreift; es ist das sogenannte Ringband, welches aus zahlreichen Lamellen gebildet wird. Im Innern desselben liegt der Haftring, eine pellikulare Bildung, welcher aus zahlreichen dütenförmig ineinander steckenden Stücken besteht.

Ekto- und Entoplasma sind deutlich unterschieden. Der Hauptkern ist band- oder wurstförmig, der einzige Nebenkern mässig gross.

Die Tiere messen gewöhnlich in Höhe und Breite um 50 μ.

Die Vermehrung findet durch gewöhnliche Teilung statt. Konjugation und Cystenbildung sind unbekannt.

Die Art kommt auf zahlreichen Süsswasserfischen vor, wo sie mit der Haftscheibe auf der Unterlage sich anhaften. Nach manchen Angaben verlassen sie aber nicht selten ihre Wirte, um frei im Wasser umherzuschwimmen. Ich konnte dies an den auf der Haut von Forellen gefundenen Exemplaren nicht bestätigen, dieselben starben im freien Wasser sehr bald ab. Es mag dies aber nur der Fall sein, wenn sie tief im Schleim der Haut gesessen haben.

Ausser auf der Haut kommen sie besonders häufig auf den Kiemen der Fische vor. Ja sie dringen bisweilen in die Harnblase und in die Seitenkanäle derselben ein. Ihr Vorkommen in Darm und Leibeshöhle ist nicht ganz sichergestellt.

Wenn sie auf der Haut massenhaft vorkommen, rufen sie sehr starke Schleimausscheidung und wie es scheint, auch Zellwucherung hervor. Es bilden sich Hautverdickungen, welche ausschliesslich aus Epithelzellen bestehen. Die Parasiten geraten dabei aber nicht zwischen die Zellen, sondern sitzen stets an der Oberfläche auf (Fig. 216).

Fischbrut kann von ihnen getötet werden.

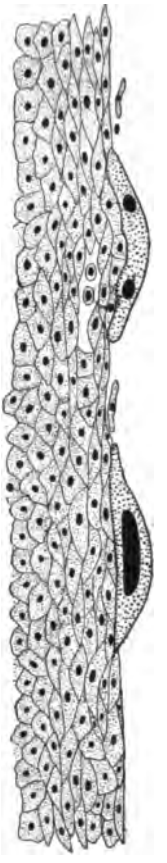


Fig. 216.
Hautstück einer Forelle, gewuchert, mit 2 Exemplaren von Cyclochaeta domerguei. Nach einem Schnitt.

Eine ziemlich grosse Zahl nahe verwandter Formen kommt als Ektokommensalen auf sehr zahlreichen Tieren des Süss- und Seewassers vor. Auf Hydren, Spongien, Planarien, anderen Würmern, Mollusken, Echinodermen, Fischen, Amphibienlarven. Besonders bekannt ist die auf Hydren vorkommende Trichodina pediculus Ehrbg. (Fig. 215.)

Gattung: **Telotrochidium** Kent.

Diese Gattung enthält stiellose Vorticellinen, welche dauernd ungestielt siud, sich in diesem Zustand auch durch Teilung vermehren.

Als Parasiten sind Angehörige dieser Gattung allerdings von zuverlässigen Beobachtern noch nicht bezeichnet worden.

Jedoch veröffentlicht Lindner schon seit 15 Jahren unablässig Arbeiten, in denen er das Vorkommen von stiellosen Verticellen bei

allen möglichen Krankheiten, auch des Menschen, behauptet. Die mangelhaften Methoden dieses Autors und die anhaltende Unkenntnis desselben in Bezug auf die moderne Protozoenlitteratur machen seine Schriften undiskutabel. Braun (in: die tierischen Parasiten des Menschen 1895) hat seine Leistungen bereits hinreichend charakterisiert.

Sie wurden an dieser Stelle nur der Vollständigkeit wegen, und um Anfänger zu warnen, angeführt.

II. Klasse.

Suctoria.

Die Suctorien besitzen im erwachsenen Zustand keine Cilien, auch keine anderen Bewegungsorganellen. Sie sind daher zu aktiver Bewegung unfähig, die meisten von ihnen sind sogar an die Unterlage festgewachsen oder durch einen Stiel mit derselben verbunden.

Der Körper ist mit einer Cuticula umhüllt; manchmal kommt auch Gehäusebildung vor.

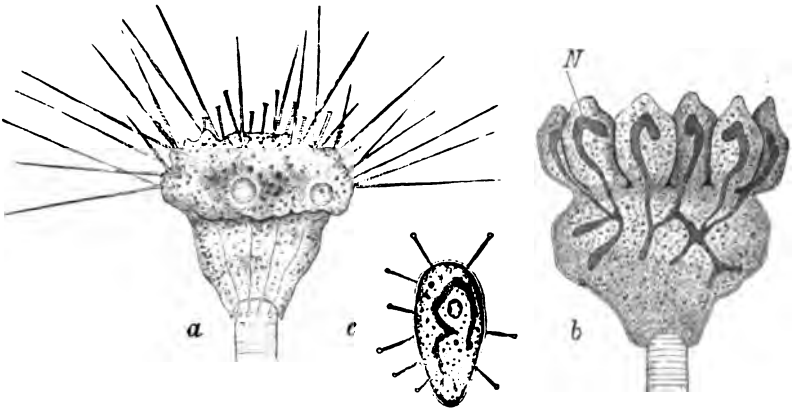


Fig. 217.

Ephelota gemmipara.

a Mit ausgestreckten Saugröhren und Fangfäden, zwei kontraktile Vakuolen. *b* Mit Knospen, in welche Fortsätze des verästelten Kerns *N* eintreten. *c* Losgelöster Schwärmer. (Nach Hertwig aus Claus.)

Die Art der Nahrungsaufnahme ist eine ganz andere als bei den Ciliaten. Eine Mundöffnung fehlt, statt dessen sind die sogenannten Saugtentakel ausgebildet. Es sind dies feine Röhrchen mit kontraktilen Wandungen (Fig. 217 a). Mittelst derselben fangen und töten sie in einer noch unaufgeklärten Weise ihre Beutetiere, meist Infusorien. Sodann saugen sie dieselben aus, wobei man die Nahrung durch die Röhrchen hindurchströmen sieht. Bei manchen Formen sind durch Arbeitsteilung die Tentakel zu verschiedenen Funktionen differenziert.

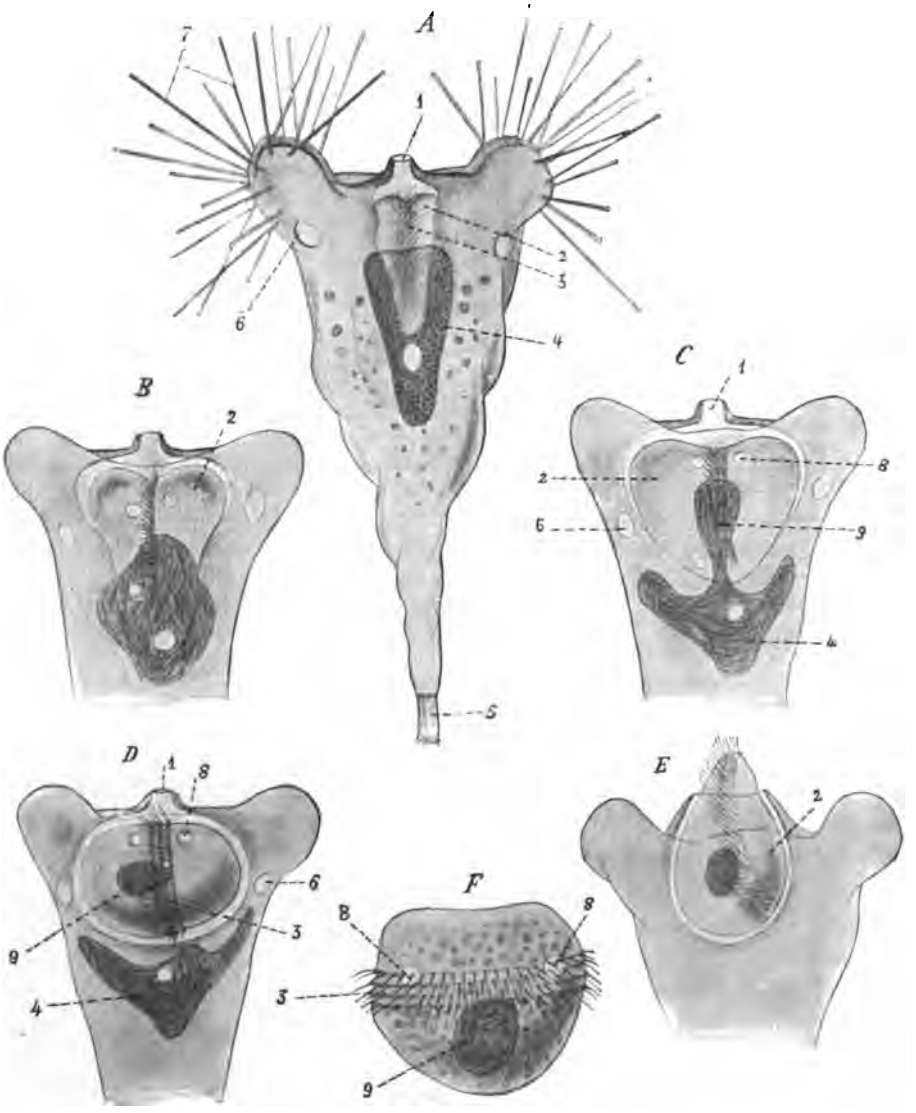


Fig. 218.

Tokophrya quadripartita Clp. und L. Knospung.

A—D Allmähliche Ausbildung einer Knospe nach Beobachtung an einem Tier, im Zeitraum von 2—2½ Stunden. *E* Ein im Ausschlüpfen begriffener Schwärmer. *F* Ein frei umherschwimmender Schwärmer. *1* Geburtsöffnung, *2* Knospe, *3* Wimperkranz der Knospe, *4* Hauptkern, *5* Stiel, *6* kontraktile Vakuolen des Muttertiers, *7* Saugtentakel, *8* kontraktile Vakuolen der Knospe, *9* Hauptkern der Knospe.

(Nach Bütschli aus Lang.)

Sonst gleichen die Suctorien den Ciliaten in den meisten Eigenschaften der Organisation. Sie besitzen eine oder mehrere kontraktile Vakuolen. Der Hauptkern kann sehr verschiedene Formen besitzen, seine Struktur ist meist eine sehr dichte (Fig. 218 A u. B).

Ein Nebenkern ist nicht bei allen Gattungen nachgewiesen: wir haben aber alles Recht anzunehmen, dass er allgemein verbreitet ist.

Die Fortpflanzung ist bei den Suctorien sehr charakteristisch und eigenartig. Selten ist gleichhälftige Teilung, und auch dann weichen die gleichgrossen bei der Teilung entstehenden Sprösslinge meist in der Organisation von einander ab.

Die gewöhnlichste Vermehrungsform ist jedoch die Knospung, welche sowohl eine einfache, wie eine multiple, eine äussere wie eine innere sein kann.

Bei der äusseren Knospung (Fig. 217 B) heben sich die einzelnen Sprösslinge weit über die Oberfläche des Mutterkörpers empor. Bei der inneren Knospung dagegen, welche bei weitem der häufigste Vermehrungsmodus der Suctorien ist, bildet sich an einer Stelle des Körpers von der Oberfläche aus eine Einsenkung (Fig. 218 A), dieselbe dringt allmählich tiefer und schneidet dabei geradezu ein Stück aus dem Plasmaleibe des Tieres heraus (Fig. 218 B, C, D).

Diese Plasmaportion verwandelt sich allmählig in den Schwärmer, indem eine kontraktile Vakuole und Cilien in verschiedener Anordnung auftreten, und schliesslich ein Fortsatz des Hauptkernes in die Knospe hineinwächst (Fig. 218 C).

Die Anordnung der Cilien ist verschieden, doch folgt sie meist dem Typus der Peritrichen.

Die Knospen verlassen das Muttertier, schwärmen eine Zeit lang umher, um sich sodann niederzulassen, die Cilien zu verlieren, Stiel, Tentakel u. s. w. auszubilden, und ihr Wachstum zu beginnen.

Während die meisten Suctorien auf lebenden oder unbelebten Objekten im Wasser festgewachsen sind, wobei die auf Tieren oder Pflanzen wohnenden Formen meist nicht einmal als Ektokommensalen zu bezeichnen sind, giebt es auch zwei Gattungen, welche parasitische Formen enthalten.

Gattung: **Sphaerophrya** Clap. und L.

Sphaerophrya pusilla Cl. u. L.

Claparède und Lachmann, Mém. Inst. Génévoise.

Der Körper der Art ist kugelig, von der ganzen Körperoberfläche ragen kürzere und längere Saugtentakel hervor, welche geknöpft sind (Fig. 220 B).

Solange die Tiere sich allerdings in ihren Wirten aufhalten, sind sie tentakellos. Beim Auskriechen aus denselben sprossen sofort die Tentakel hervor.

Das Plasma der Art ist fein granuliert. Der Hauptkern ist kugelig. Es ist eine kontraktile Vakuole vorhanden (Fig. 219).

Der Durchmesser der Tiere beträgt 20—40 μ.

Die Vermehrung erfolgt durch gleichhälftige oder etwas ungleiche Teilung (Fig. 220 A), oder durch Knospenbildung. Bei der letzteren entstehen Schwärmer, welche sich mit Hilfe eines ringförmigen Ciliengürtels lebhaft zu bewegen vermögen.

Sp. pusilla schmarotzt in zahlreichen Hypotrichen, in Paramaecium, Nassula u. s. w.

Die Art und ihre nächsten Verwandten beanspruchen ein besonderes Interesse dadurch, dass sie die einzigen parasitischen Protozoen

sind, deren regelmässiger Parasitismus in anderen Protozoen einigermassen genau studiert wurde.

Das Leben einer solchen Suctorie läuft etwa folgendermassen ab. Als Schwärmer mit Saugtentakeln und Cilienkranz heftet sich das junge Tier an ein Paramaecium an; es verliert die Cilien und bald auch die Tentakel und sinkt allmählich wie in eine oberflächliche Grube des Ciliatenkörpers ein; die Grube vertieft sich, während der Parasit heranwächst, immer mehr, bis derselbe in einer tiefen Höhle eingeschlossen ist, welche nur durch ein kleines Loch, die sogen. Geburtsöffnung, mit der Aussenwelt kommuniziert. Dieselbe kann sich manchmal auch vollständig schliessen (?).

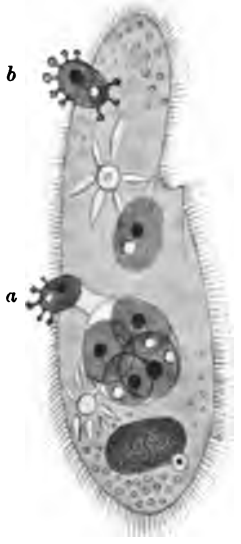


Fig. 219.
Paramaecium caudatum, befallen von Sphaerophrya pusilla. Infektion an zwei Stellen. Eine Bruthöhle enthält vier, die andere ein Tier. Aus der Geburtsöffnung tritt ein Schwärmer aus (*a*). Am Vorderende des Rückens sucht sich ein Schwärmer einzubohren (*b*). (Nach Bütschli.)

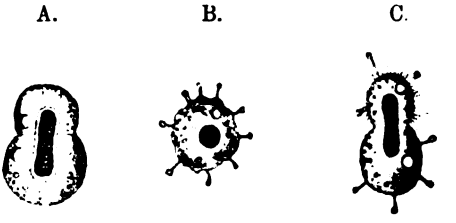


Fig. 220.
Sphaerophrya pusilla.
A. Teilungszustand. B. Exemplar, welches im Wasser Tentakel entwickelt hat. C. Schwärmerbildung eines solchen. (Nach Bütschli.)

Im Wirt beginnen sich die Parasiten durch Zweiteilung lebhaft zu vermehren, so dass es deren schliesslich oft eine grosse Zahl ist: 50 und mehr. Die „Bruthöhle" soll in den meisten Fällen auch dann noch nachweisbar sein; sie hat sich bedeutend vergrössert und die Geburtsöffnung ist zu einem länglichen Spalt geworden (vgl. Fig. 219).

Man findet die Tiere in ganz verschiedenen Grössen in der Vermehrung begriffen. Die herangewachsenen Tiere vermehren sich im Wirt anfangs durch gleichhälftige Teilung, wobei beide Tochtertiere zunächst ganz gleichgeartet bleiben. Durch die rasch auf einander folgenden Teilungen werden die Tiere bald kleiner, sie beginnen sich dann durch einfache Knospung zu vermehren, wobei die Knospe Cilien bildet und als Schwärmer durch die Geburtsöffnung den Wirt verlässt, um einen neuen Wirt aufzusuchen.

Der Vermehrungsprozess schreitet auch fort, wenn die Tiere zufällig aus dem Wirt herausgeraten. In diesem Fall entwickeln sich schon gleichzeitig die Tentakeln (Fig. 220 C).

Technik für Ciliophora.

Im allgemeinen ist vollkommen dieselbe Technik anzuwenden. welche ich für die Amoebinen (S. 32) und die Flagellaten (S. 89) empfahl.

Zur Untersuchung der äusseren Körperform und der Cilien wendet man mit besonderem Vorteil die Fixierung mit Osmiumdämpfen und nachherige Behandlung mit Sodalösung an (s. S. 91).

Sehr viele Details kann man jedoch bei den Ciliophoren schon im Leben beobachten; besonders die Cilienverteiluug, die so wichtigen Verhältnisse der kontraktilen Vakuolen u. s. w. Um die Bewegungen zu verlangsamen kann man auch $^1/_2$—3%ige Gelatinelösung zusetzen.

Grosse Formen bettet man in Paraffin ein, und untersucht sie sodann als Schnittserien.

Hat man grössere Mengen zur Verfügung, so ist zur Herstellung von Präparaten Centrifugieren oder das Senkverfahren empfehlenswert (s. S. 34).

Allgemeine Litteratur über Ciliophora.

Blochmann, R., Die mikroskopische Tierwelt des Süsswassers. 2. Auflage. 1897.
Bütschli, O., Protozoa in: Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs v. I. 1887 - 89.
Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1895.
Delage und Hérouard, Zoologie concrète v. I. 1896.
Hertwig, R., Konjugation der Infusorien. Abhandl. Ak. Wiss. München 1885.
Kent, S. A., Manual of Infusoria 1880—1881.
Lang, A., Vergleichende Anatomie der Wirbellosen v. I. II. Aufl. 1901.
Leuckart, R., Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1879—1886.
Maupas, Rajeunissement karyogamique chez les Ciliés in: Arch. Zool. expérim. Sér. 2. v. 7. 1887.
Stein, Organismus der Infusionstiere. 3 Bände. 1860—63.

Die gesamte ältere Litteratur findet sich bei Bütschli, die wichtigste neuere Litteratur bei Lang. Auf die spezielle Litteratur über parasitische Ciliophoren ist im Text dieses Buches jeweils verwiesen.

Figurenverzeichnis.

	Fig.	Seite
Amoeba proteus, Gesamtbild	1	15
— — Cyste; Kernvermehrung	2	15
— — Cyste mit jungen Amoeben	3	15
— schematischer Entwickelungskreis	4	16
— blochmanni, Gesamtbild	5	17
— — in Haematococcus eindringend	6	17
— — den Leib desselben verschlingend	7	17
— blattae, A freies Tier, B Cyste	8	19
— coli in Darmschleim	9	21
— — Cyste	10	21
— — mit roten Blutkörperchen gefüllt	11—13	21
— — Gesamtbild	14	22
— — Konjugation	14 A	22
Dysenterischer Darm	15	24
Dysenteriegeschwür, Schnitt	16	25
Leydenia gemmipara	17 A—D	28
Myxomyceten, Schema des Entwickelungskreises	18	39
Vampyrella, Schema	19 A—D	40
Wurzelhernie bei Blumenkohl	20	41
Wurzelhernie bei gewöhnlichem Kohl	21	42
Durch Plasmodiophora infizierte Wurzel, Querschnitt	22	43
Plasmodiophora brassicae, Cysten	23 A u. B	43
— — Myxamoeben	23 B u. C	43
— mit Sporen erfüllte Kohlzelle	24	44
— — Zellparasitismus	25 A—D	45
Tetramyxa parasitica	26 a—d	46
Labyrinthula cienkowski	27	48
Myxomyceten, vegetative Formen von verschiedenen Arten	28	49
Flagellaten, Schema des Entwickelungskreises	29	53
Herpetomonas muscae-domesticae	30	56
Leptomonas bütschlii	31	57
Trypanosoma sanguinis	32	59
— eberthi	33	59
— balbianii	34 A u. B	60
— lewisi, Vermehrung	35 A—O	61
— — Habitusbild und Vermehrung	36 A—C	62
— — im Blut der Ratte	37	63
— brucei	38	64
Glossina morsitans, Tsetsefliege	39 A—C	65
Trypanosoma equiperdum	40 A u. B	67
— evansi	41	69
— cobitis	42 A—C	70
— carassii	43 A—C	71

	Fig.	Seite
Bodo gryllotalpae	44	74
— urinarius	45	74
Costia necatrix	46	76
Monocercomonas melolonthae	47	77
Trichomonas vaginalis	48	79
— hominis	49 A—C	80
— batrachorum	50	81
— lacertae	51	82
Hexamitus inflatus	52 A u. B	84
Lamblia intestinalis	53 A—D	85
Lophomonas blattarum	54	87
Trichonympha agilis	55	88
Joenia annectens	56	89
Sog. Grassia ranarum	57	90
Coccidium schubergi, Entwickelungskreis	58	98
— — Sporozoit in eine Epithelzelle eindringend	59	102
— — Stadien	60	103
— — Mikrogamet	61	104
— cuniculi, Schizogonie	62	105
— — verschiedene Stadien und Sporogonie	63	105
— — Infektion des Darmepithels	64	106
— — Infektion der Leber	65	107
— falciforme, Schizogonie	66	108
— — Sporogonie	67 a—c	109
— salamandrae, Schizogonie im Kern der Wirtszelle	67 a u. b	109
— — Schizogonie im Zellplasma der Wirtszelle	69 a—c	110
— — Mikrogametenbildung	70 a—c	110
— — Oocyste und Sporogonie	71 a—e	111
Barrouxia ornata, Schizogonie	72 a—g	113
— — Sporogonie	73 a—f	115
Legeria octopiana, Mikrogametenbildung und Befruchtung	74 a—f	116
Klossia helicina	75 a—d	117
Adelea ovata, Schizogonie	76	118
— — Befruchtung	77 A u. B	118
— — Spore	78	119
Eimeria nova, Sporogonie	79	119
Haemosporidien, Schema des Entwickelungskreises	80	122
Haemoproteus danilewski, Schizogonie	81 a u. b	125
— — Ookinet	82	125
— — Schizogonie	82 a—i	126
— — Oocysten auf dem Darm von Culex	83	126
Culex pipiens	84	127
Halteridium danilewskyi, Schizogonie	85 a—f	127
— — desgl.	86 A—J	128
— — Mikrogametenbildung	87 a—g	129
— — Ookinet	88	129
Plasmodium praecox	89	130
— — Schizogonie	90 A—D	130
— — pigmentlos	91	131
— — Gametocyten	92	131
— — Mikrogametenbildung	93	132
— — Oocysten im Darm von Anopheles	94 A u. B	132
— — desgl. isoliert	94 C	133
— — Darm von Anopheles mit Oocysten	95	134
— — Sporogonie	96 A—D	135
— — Schnitt durch Oocysten am Darm von Anopheles	97 A u. B	136
— — freie Sporozoiten	98	136
Anopheles, schematischer Längsschnitt	99	136
— Speicheldrüse	100	137
— Schnitt durch Speicheldrüse mit Sporozoiten von Plasmodium	101	138
— Schema einer infizierten Speicheldrüse	102	138
Plasmodium vivax, Schizogonie	103 a—e	139
— — Gametocyt	104	139
— — Mikrogameten	105 a u. b	140
— — reife Oocyste	106	140

	Fig.	Seite
Plasmodium malariae, Schizogonie, Schema	107 a—g	141
— — Schizogonie	108 a—e	141
— — Gametocyt	109	141
— — Entwickelung und dadurch bedingte Fieberkurve	110	143
Anopheles claviger	111	146
— superpictus, — pseudopictus, — bifurcatus } Flügel	112	147
Anopheles und Culex, Umrisse	113	148
Piroplasma bigeminum, Schizogonie	114 A—K	151
— — Gametocyten	115 A—D	153
— — Gameten (?)	116	153
Boophilus bovis	117	155
Tüpfelung des roten Blutkörperchens bei Infektion mit Plasmodium vivax	118	159
Schema einer Gregarine	118 A	161
Gregarina munieri	119 A—D	162
Eirmocystis polymorpha	120	163
Gregarinen, Schema des Entwickelungskreises	121	164
Gregarina munieri, Cyste	122	165
Lithocystis schneideri, Cyste	123	165
Monocystis clymenellae, Spore	124	166
Gregarina polymorpha, Infektion des Mehlkäferlarvendarms	125	166
Coelomgregarinen	126 A u. B	167
Epimeritformen	127 *1—9*	167
Porospora gigantea	128	168
Gregarina blattarum	129 I—III	169
— — Cyste	130	170
Corycella armata	131 a—c	171
Monocystis tenax, — magna } Sporogonie	132 A—K	172
Lankesteria ascidiae, Gesamtbild	133	172
— — Sporogonie	134 A—D	173
Ophryocystis francisi, Schizogonie	135 A u. B	174
— bütschlii, Stadien	136 A—O	175
Schema einer Cnidosporidienspore	137 A—C	177
Cnidosporidien, Schema des Entwickelungskreises	138	178
— Formen	139 A—J	180
Myxobolusspore, Schema	140 A—C, 141	181
Leptotheca agilis, Gesamtbild	142	183
— — Spore	143	184
Ceratomyxa appendiculata	144	185
— inaequalis	145	185
— linospora, Spore	146	186
Myxidium lieberkühni	147, 148	187
Sphaerospora divergens	149	188
Chloromyxum leidigi, Teilung	150	188
— — Kernverhältnisse	151	189
— — Spore	152 A u. B	189
Myxoboliden, Sporenbildung	152 A—M	190
Myxobolus, Amoeboidkeime	154 a—c	190
Myxosoma dujardini	155	191
Myxobolus ellipsoides, diffuse Infiltration	156	192
— piriformis, — ellipsoides } in Malpighischen Körperchen	157	192
— minutus, Infektion einer Fischkieme	158	192
— pfeifferi, Spore	159	193
Barbe mit Beulenkrankheit	160	194
Myxobolus pfeifferi, Cyste	161	194
— — Infektion von Muskelfasern	162	195
— — Muskelfasern	163	195
— lintoni, durch ihn verursachte Tumoren	164	196
— — Sporen	165	196

	Fig.	Seite
Myxobolus cyprini, junge Stadien	166	197
— — diffuse Infiltration	167	197
— — Spore	168	198
Pockenkranker Karpfen	169	198
Schnitt durch eine Pockengeschwulst des Karpfens	170	199
Henneguya zschokkei	171 *1—4*	200
Hoferellus cyprini	172	201
— — junge Stadien	173	201
— — Spore	174	202
Thelohania octospora	175 a—i	204
Nosema anomalum, Cyste	176	205
— — Spore	177	206
— — Cysten im Stichling	178	206
— destruens, Degeneration der Muskeln des Wirts	179	207
— ovoideum, junge Stadien	180	207
— — ältere Stadien	181	207
— bryozoides, Entwickelung	182 a—d	208
— bombycis, verschiedene Stadien	183 a—n	209
— — in der Spinndrüse der Seidenraupe	184	210
— — im Magen von Bombyx neustria	185	210
— lophii, Pansporoblast	186	210
— — im Centralnervensystem von Lophius	187	211
Plistophora typicalis in Muskelfasern von Cottus scorpio	188	212
— — Spore	189	212
Sarcocystis blanchardi, Cysten im Rindsoesophagus	190	216
— miescheriana und Sporen	191 a—d	217
— — in Muskulatur des Schweins	192	218
— — verkalkt	193	218
— tenella, verschiedene Stadien	194 A—D	219
— — im Oesophagus des Schafs	195	220
— — im Herzen des Schafs	196	220
— blanchardi in Muskelfasern des Rinds	197 A u. B	221
— — Sporulation und Sporen	198 A—C	222
— lindemanni aus dem Kehlkopf des Menschen	199 *1—5*	223
— hueti, Stadien	200 A—C	224
Serumsporidium cypridis, Stadien	201 A u. B	226
Paramaecium aurelia, Teilung	202	227
Ichthyophthirius multifiliis, Stadien	203 A—C	231
— — Cyste, Schnitt	204	231
— — in der Haut des Karpfens	205	232
Bütschlia parva	206	231
Isotricha prostoma	207	234
Opalina ranarum, Stadien	208 A—E	235
Nyctotherus faba	209	237
Balantidium coli, Stadien	210 A—D	239
— minutum	211	240
Endodinium caudatum	212	241
Ophryoscolex caudatus	213 A	242
— purkinjei	213 B	242
Cycloposthium bipalmatum	214	243
Trichodina pediculus	215	246
Cyclochaeta domerguei auf der Haut einer Forelle, Schnitt	216	247
Ephelota gemmipara, Stadien	217 a—c	249
Tokophrya quadripartita, Knospung	218 A—F	250
Sphaerophrya pusilla in Paramaecium	219	252
— — Stadien	220 A—C	252

Wirtsliste.

In dieser Liste sind nur die in diesem Buch behandelten Parasiten des Menschen und der Haus- und Nutztiere zusammengestellt. Vollständige Zusammenstellungen der Wirte finden sich für Sporozoen in: Wasielewski, Sporozoenkunde 1896 und Labbé, Sporozoa in: Tierreich 1899.)

Die Reihenfolge in jeder der einzelnen Liste folgt dem System der Protozoen. Mit ** sind die Krankheitserreger, mit * die regelmässig bei gewissen Krankheiten gefundenen Formen ausgezeichnet, zweifelhafte Formen mit einem ?.

I. Mensch.

		Seite
*	1. Amoeba coli	20
	2. Leydenia gemmipara	27
?	3. Amoeba urogenitalis	30
?	4. Amoeba kartulisi	30
?	5. Amoeba gingivalis	31
?	6. Amoeba buccalis	31
?	7. Trypanosoma des Menschen	72
	8. Bodo urinarius	74
	9. Trichomonas vaginalis	78
	10. Trichomonas hominis	79
	11. Lamblia intestinalis	84
**	12. Coccidium cuniculi	105
**	13. Coccidium bigeminum	111
**	14. Plasmodium praecox	130
**	15. Plasmodium vivax	137
**	16. Plasmodium malariae	140
	17. Sarcocystis lindemanni	222
	18. Nyctotherus faba	237
	19. Balantidium coli	238
	20. Balantidium minutum	239

II. Pferd.

**	1. Trypanosoma brucei	64
**	2. Trypanosoma equiperdum	66
**	3. Trypanosoma evansi	68
	4. Coccidium cuniculi	105
?	5. Parasit der horse sickness	158
	6. Sarcocystis bertrami	219
	7. Cycloposthium bipalmatum	243
	Und andere Infusorien, siehe Seite	244

III. Hausrind.

?	1. Protomoeba aphthogenes	32
**	2. Trypanosoma brucei	64

Seite

** 3. Trypanosoma evansi 68
** 4. Coccidium cuniculi 107
** 5. Piroplasma bigeminum 150
6. Sarcocystis blanchardi 221
7. Bütschlia parva 232
8. Isotricha prostoma 234
9. Entodinium caudatum 240
10. Ophryoscolex caudatus 243
11. Und andere Infusorien, siehe Seite 244

IV. Hausschaf.

? 1. Amoeba parasitica 31
2. Lamblia intestinalis 84
3. Sarcocystis tenella 221
4. Ophryoscolex caudatus 243
5. Zahlreiche andere Infusorien des Wiederkäuermagens 232, 234, 240, 242, 244

V. Schwein.

(Haplococcus) 41
1. Trichomonas suis 82
2. Coccidium cuniculi 107
3. Sarcocystis miescheriana 217, 218
4. Balantidium coli 238

VI. Haushund.

1. Cercomonas canis 56
** 2. Trypanosoma (Herpetosoma) brucei 65
3. Lamblia intestinalis 85
4. Coccidium bigeminum 111
** 5. Piroplasma canis 157

VII. Hauskatze.

1. Amoeba coli 23
2. Lamblia intestinalis 85
3. Coccidium bigeminum 111

VIII. Hausgeflügel.

1. Cercomonas (Monas) anatis in der Ente 56
2. Cercomonas gallinarum im Huhn 56
* 3. Trypanosoma eberthi in Huhn, Ente, Taube und Gans 59
4. Coccidium avium in Huhn, Ente, Gans, Truthuhn, Pfau, Fasan . 111, 112
** 5. Coccidium truncatum in Hausgänsen 112
** 6. Coccidium pfeifferi in Tauben 112
** 7. Haemoproteus danilewskji in der Taube 125
8. Halteridium danilewski in der Taube 129

IX. In Nutzfischen.

1. Trypanosoma (Herpetosoma) carassii in der Karausche 71
** 2. Costia necatrix auf Forellen und anderen Fischen 75
Verschiedene Flagellaten und Coccidien, welche in diesem Buch nicht aufgeführt sind.
3. Myxidium lieberkühni im Hecht 186
** 4. Myxobolus pfeifferi in der Barbe 193
** 5. Myxobolus cyprini im Karpfen 197
** 6. Henneguya zschokkei in Renken und zahlreiche andere Myxosporidien und Mikrosporidien in Meer- und Süsswasserfischen 200
** 7. Ichthyophthirius multifiliis auf verschiedenen Süsswasserfischen . . . 230
* 8. Cyclochaeta domerguei ebenso 246

Autoren-Verzeichnis.

B.

Babes 59, 152.
Baelz 30.
Baraban 222.
Barpagallo 36.
Bary 49.
Bastianelli 139, 146.
Behla 32.
Beneden, van 166.
Berg 72, 201.
Bertram 218, 219, 221.
Beyerinck 36.
Bignami 139, 146.
Billroth 9.
Blanchard 64.
Blanford 64, 84, 114, 223.
Blochmann 17, 54, 78, 81, 229.
Bonome 152.
Bradford 64, 89.
Braun 21, 74, 79, 248.
Bruce 64.
Bütschli 19, 20, 55, 57, 73, 168, 186.
Buffard 68.
Bundle 233, 243.
Burnett 56.

C.

Calandruccio 239.
Casagrandi 36.
Cattania 233.
Celli 36, 129.
Certes 60, 84.
Chaussat 61.
Cienkowski 44, 47.
Claparède 237.
Cohn 233.
Councilman 25.
Creplin 72.
Crookshank 60, 62, 68.
Cunningham 22, 36.
Cutter 90.

D.

Danilewsky 59, 62, 72.
Davaine 56, 59, 79, 82, 84.
de Bary 49.
Deichler 56.
Delafond 56, 82.
Delage 39, 47.
Detmer 49
Dionisi 142.
Dock 79.
Doflein 9, 56, 179, 180, 181, 182, 186, 197.
Donné 78.
Durham 64.
Dujardin 55, 82, 84, 169.

E.

Eberlein 232, 233, 234, 235, 240, 242, 243.
Eberth 59.
Eecke, van 219, 221.
Edington 158.
Ehrenberg 246.
Eimer 108.
Engelmann 235.
Epstein 81.
Evans 68.

F.

Fiocca 36.
Fiorentini 32, 242, 243.
Fisch 89.
Feletti 127, 130, 137, 140, 149.
Flexner 31.
Flügge 59.
Fouquet 230.
Frenzel 5.
Frosch 36.

G.

Galli-Valerio 157.
Gluge 58.
Goebel 46.
Golgi 137, 140.
Grassi 18, 19, 20, 21, 22, 24, 31, 72, 76, 77, 79, 81, 82, 84, 88, 89, 127, 130, 137, 140, 145, 146, 149, 239.
Gros 31, 62.
Gruby 56, 58, 82.
Guilebeau 107.
Gurley 107, 196, 212.

H.

Haeckel 47.
Hassal 74.
Haussmann 78.
Hammerschmidt 77.
Harz 111.
Henneguy 75, 205.
Hess 107.
Hessling 221.
Hilgendorff 230.
Hofer 9, 196.

J.

Jackson 246.

K.

Kannenberg 55.
Kanthack 64.
Kartulis 22, 26, 31, 36.
Kelsch 142.
Kempner und Rabinowitsch 62.

Kent 55, 56, 57, 59, 60, 62, 247.
Kerbert 230.
Kilborne 150.
Koch 22, 25, 62, 64, 68, 144.
Koellicker 78.
Korotneff 9, 207.
Kovacs 25.
Kruse und Pasquale 21, 24, 26, 59, 80, 125, 149.
Kühn 217.
Künstler 74, 77, 78, 87.
Kuhn 158.

L.

Labbé 60, 62, 71, 91, 101, 125, 149.
Lachmann 237.
Lafleur 25.
Lambl 22, 79, 84.
Lankester 149, 170.
Laveran 24, 116, 140, 152.
Leblanc 157.
Leclerq 75.
Léger 101, 112, 119, 168.
Leidy 72, 77, 86, 88.
Lendenfels 31.
Leuckart 18, 79, 101.
Lewis 22, 62, 68.
Leyden 27.
Leydig 72.
Libbert 158.
Lieberkühn 18, 27, 58.
Lignières 150, 153.
Lindner 247.
Lingard 68.
Litten 56.
Loesch 20, 22.
Lucet 111, 112.
Lustrac 60.

M.

Malmston 238.
Mannaberg 142.
Manson 146.
Marchand 79.
Marchiafava 139.
Marchoux 157.
Maurer 159.
Meyer 58.
Mingazzini 170. 189.
Mitrophanow 60, 70, 71.
Miura 79.
Moebius 60.
Moniez 205.
Müller, O. F. 246.

N.

Naegeli 205, 208.
Nawaschin 9, 44.
Nepveu 72.
Nicolle 152.
Nocard 68.

O.

Ogata 24.

P.

Pascariu 59.
Pasquale 21, 24, 26.
Patton 150.
Paulicki 230.
Penning 68.
Perty 81.
Pfeiffer, L. 29, 59, 225.
Piana 32, 157.
Plimmer 64, 89.
Posner 30.
Przesmycki 236.
Purkinje 235.

Q.

Quincke 24.

R.

Raillet 111, 112, 220.
Reinsch 90.
Rabinowitsch und Kempner 62.
Remack 72.
St. Remy 222.
Rivolta 59, 105, 222.
Roemer 21, 23.
Roos 22, 80.
Roos 146.
Rosenbach 91.
Rosenberg 222.
Rouget 67.

S.

Salisbury 90.
Sandias 80.
Sanfelice 221.
Sawtschenko 29.
Scanzoni 78.
Schäffner 159.
Schardinger 36.
Schaudinn 27, 95, 102, 237.
Scheel 15.
Schewiakoff 20, 84, 89.
Schmidt 170.
Schneider 68, 113, 114. 116, 117, 118, 119, 166, 173.
Schuberg 23. 24, 89, 232, 233, 234, 235, 240, 242.
Senn 55.
— und Wasielewski 62.
Siebold 58, 61, 78, 168, 221
Siedamgrotzky 219.
Siedlecki 17, 114, 117.
Simond 105.
Smith, Th. 150.
Steel 68.
Stein 73, 77, 81, 87, 169, 234, 237, 238, 240, 243.
Steinhaus 109.
Sternberg 31.
Stiles 111.
Strassburger 49.
Streng 55.
Strübe 80.

T.

Thélohan 9, 181, 183, 186, 187, 188, 189, 193, 206.

V.

Valentin 72, 235.
van Beneden 166.
van Eecke 219.

W.

Wallengren 246.
Wasielewski 55.
— und Senn 62.
Wedl 58. 72.
Weinland 7.
Weltner 75.
Wittich 62.
Wolters 168.
Woronin 41.

Z.

Zacharias 230.
Zeller 235.
Ziemann 91.
Zopf 41, 48.
Zschokke 107, 200.

Sach-Register.

(Systematische Kategorien einschliesslich der Spezies, Synonymie, sachliche Beziehungen, Krankheiten, Technik etc.)

A.

Abomasus 245.
Abscesse der Leber 26.
— der Lunge 26.
— des Kiefers 30.
— des Magens 26.
— der Mundhöhle 31.
— der Niere 26.
— in Punktionskanälen 26.
Acephalina 169.
Aculeatus 205.
Acuminata 174.
Acystosporidien 121.
Adelea 113, 117.
Adelea ovata 117.
Aestivo-Autumnalfieber 137.
Aethalium septicum 49.
Aetiologie der Dysenterie 26.
Affen 69.
Affenmalaria 145.
Agilis 82, 87, 169, 182.
Agrestis 82.
Agricola 170.
Akis acuminata 174.
Algeriana 174.
Alcyonella fungosa 207.
Algenparasiten 39.
Algeriana 174.
Amoeba 57.
— blattae 19.
— blochmanni 17.
— buccalis 31.
— coli 20.
— — Beziehungen zur Dysenterie 22.
— — Ernährung 23.
— — in Leber 23.
— — in Leberabscessen 26.
— — in Lunge 23.
— — in Magen 23.
— — in Niere 23.
Amoeba coli. Riesenformen 26.
— — als Transportmittel der Ruhrbakterien 26.
— — im Urogenitalsystem 23.
— dentalis 31.
— gingivalis 31.
— kartulisi 30.
— limax 18.
— muris 18.
— parasitica 31.
— pigmentifera 20.
— proteus 14.
— ranarum 18.
— rotatoria 58.
— sagittae 20.
— urogenitalis 30.
Amoeben 14.
— dauernde Parasiten 18.
— Dauerpräparat 33.
— in der Epidermis der Schafe 32.
— fakultativer Parasitismus 30.
— Fortpflanzung 15.
— Konservierung, Massenmethode 34.
— Krankheitserreger 31.
— Lebensweise 16.
— Litteratur 50.
— des Menschen 30.
— Nährboden 36.
— Reinkulturen 35.
— Scheidung der Arten 17.
— Schnellpräparat 33.
— Schnittserien 35.
Technik 32.
— Untersuchung im Leben 32.
— bei Unterkiefergeschwulst 17.
— zeitweilige Parasiten 17.
Amoebina 13, 14.
Amoeboidkeim 179.
Amoeboidzellen 29.
Amoebosporidia 165, 171.
Amoebosporidium polyphagum 152.
Amphibienlarven 247.

Amphibius 85.
Anaemie bei Malaria 142.
Anaerobionten 7.
Anatis 56.
Angiosporea 165, 168.
Angulata 60, 84.
Anisogamie 2.
Anisogamische Befruchtung 95.
Annectens 88.
Anomalum 205.
Anopheles 131, 139, 141.
— Arten 147.
— Ausrottung 140.
— bifurcatus 147.
— claviger 147.
— Larven 147.
— Lebensweise 147.
— und Malaria 146.
— niedriger Flug 147.
— pseudopictus 147.
— Schutz vor denselben 147.
— superpictus 147.
— Unterscheidung von Culex 147.
Anophrys maggii 233.
Anpassungen 7.
Ansteckung mit Trichomonas 81.
Antilopen 65.
Antienzym 5.
Aphthogenes 32.
Appendiculata 183.
Arborea 59, 82.
Arbustorum 117.
Aries 221.
Armata 168.
Arvalis 63, 83.
Arvensis 85.
Arvicola amphibius 85.
— arvalis 83.
— arvensis 85.
Ascidiae 170.
Ascitesflüssigkeit 27.
Aspirigera 229.
Asporocystidae 101, **119**.
Astacus gammarus 168.
Astasiina 54.
Asthmatos ciliaris 90.
Attacus pernyi 209.
Aufwärtskriechen von Amoebenkulturen 36.
Ausschliesslichkeit der Übertragung von Malaria 147.
Austern 60, 84.
Auswaschen 34.
Avium 101, 102, 111.
Azoosporidae 40.

B.

Bärlappsporen 41.
Bakterien 1.
— -Infektionen bei Myxobolusseuchen 193.
— -Kulturen als Unterlage für Amoebenkulturen 36.
— rasen für Amoebenkulturen 36.
Balantidium 237.
Balandium coli 238.
— bei Darmkrankheiten 239, 240.
— duodeni 238.
— elongatum 238.
— entozoon 239.
— minutum 238, 239.
Balbiania gigantea 220.
Balbianii 60.
Barbatula 72.
Barbenseuche 193.
Barbus barbus 193.
Barrouxia 112, **113**.
— ornata 113.
Batrachorum 81.
Befruchtung, anisogamische 95.
— bei Coccidien 97.
— isogamische 95.
Benedenia octopiana 114.
Beschälkrankheit 67, 68.
Bertrami 219.
Bertramia 226.
Bidua 137.
Bifurcatus 147.
Bigeminum 102, 111 150.
Bipalmatum 243.
Blanchardi 231.
Blaps mortisaga 174.
Blastomyceten 10.
Blatta 83.
— orientalis 19, 168.
Blattae 19.
Blattarum 87, 168.
Blattiden 87.
Blennis pholis 188, 213.
Blochmanni 17.
Blutegel 72.
— zum Aufheben von Blutparasiten 92.
Blutkörperchen, Verlust bei der Malaria 142.
Blutparasiten 4, 233.
Bodo 72.
— gryllotalpae 73.
— helicis 72.
— iuddis 73.
— lacertae 72.
— melolonthae 78.
— muscae-domesticae 56.
— necator 75.
Bodonidae 55. 73.
Bodo urinarius 74.
Boophilus bovis 154.
Bombycis 208.
Bombyx mori 209.
Bovis 154.
Brassica 42.
Brassicae 41.
Bremsen als Verbreiter der Surra 70.
Brucei 64.
Brunnea 77.
Bryozoe 207.
Bryozoides 207.
— (nosema) 9.
Bubalis 221.
— 213.
Buccalis 31.
Budegassa 184.
Büffel 65, 69, 221.

Bütschlia neglecta 233.
— parva 232.
— postciliata 233.
Bütschlii 57, 173.
Bufo cinereus 236.
— variabilis 236.
— vulgaris 82, 84.
Bursa 241.
Buschbock 65.

C.

Caballus 220.
Calcitrans 65.
Californianus 224.
Californica 224.
Callionymus lyra 206.
Callotermes flavicollis 88.
Canis 56, 157.
Carassii 71.
Carassius vulgaris 71.
Carcinom 29.
Carcinomparasiten 9.
Carcinus maenas 233.
Carpio 72.
Caryolysus 150.
Caryphagus salamandrae 109.
Caudatum 240, 252.
Caudatus (Ophryoscolex) 243.
Caviae 82.
Cellulose 38.
Centrifugieren 34.
Cephalina 166.
Cepola rubescens 207.
Ceratomyxa 182, 183, 184.
— agilis 183.
— appendiculata 183.
— inaequalis 184.
— linospora 184.
Ceratomyxidae 182.
Cercomonadidae 55.
Cercomonas 55.
— anatis 56.
— canis 56.
— gallinae 59.
— gallinarum 56, 59.
— hominis 79.
— intestinalis 79, 84.
— als Krankheitserreger 56.
— bei Lungengangrän 55.
— muscae domesticae 56.
— bei Pleuritis 56.
Cetonialarven 77.
Chinin 148
Chloromyxidae 186, 188.
Chloromyxum leidigi 189.
Cholera 80.
Chromatophagus parasiticus 230.
Chromomonadina 54.
Chromophyll 51.
Chrom-Osmium-Essigsäure zur Konservierung 34.
Chylusmagen 57.
Cienkowskii 48.
Ciliaris 90.
Ciliata 228.
Ciliaten Dauercysten 229.
— Einteilung 229.
— Parasitismus 229.
Ciliophora 3, 227.
— Technik 253.
Cimaenomonas batrachorum 81.
— hominis 79.
Cinerea 114.
Cinereus 236.
Ciona intestinalis 171.
Claviger 147.
Clepsidrina blattarum 168.
Cnidosporidia 176, **177**.
Cnidosporidien Zellinfektion 179.
Cobitis 69.
— barbatula 72.
— fossilis 71, 72.
Coccidia 95, **96**.
— Bewegung 102.
— Definition 96.
— Einteilung 100.
— Entwicklungskreis 96.
— Ernährung 100.
— geschlechtlicher Dimorphismus 97.
— Konjugation 97.
— Knoten in Leber 106.
— Sporogonie 99.
— Verbreitung im Wirt 100.
Coccidiomorpha 95.
— Einteilung 95.
Coccidiose 100.
Coccidium **101**.
— Arten 102.
— avium 102, **111**.
— bigeminum 102, **111**.
— cuniculi 102, **105**.
— falciforme 102, **108**.
— oviforme 105.
— Pathologie 100, 104, 106, 107, 111, 112.
— perforaratum 111.
— perforans 105.
— pfeifferi 102, **112**.
— rivolta 111.
— salamandrae 102, **109**.
— schubergi 96, 102.
— — Entwicklungsdauer 105.
— tenellum 111.
— truncatum 102, **112**.
Coecum 59.
— des Pferdes 244.
Coelomgregarinen 165, 167.
Coelosporidium 226.
Coli 20.
Coli (Balantidium) 238.
Coïtus 67.
Colon 80.
Colubrorum 77.
Columbarum 59.
Commensalen 4.
Contejeani 204.
Coregonus 201.
Coronella austriaca 77.
Coronellae 77.
Corycella armata 168.
Costia 75.

Costia necatrix 75.
Cottus bubalis 213.
— gobio 72.
— scorpius 213.
Crenilabrus mediterraneus 184.
— melops 188.
— pavo 184.
Cricetus arvalis 63.
Crustaceen 29.
Culex 124, 125, 126.
— fatigans 126.
— nemorosus 126.
— pipiens 126.
— Unterscheidung von Anopheles 147.
— Verhältniss zur Malaria 146.
Cuniculi 102, **105**.
Cyclochaeta domerguei 246.
Cycloposthium bipalmatum 245.
Cypridis 225.
Cyprini 197, 201.
Cyprinoiden 231.
Cyprinus carpio 72.
Cyprinodon variegatus 196.
Cypris ettersburgensis 225.
Cysten 8.
Cystenbildung 2.
Cystengrösse bei Polysporeen 186.
Cystoflagellaten 52.
Cystomonas 74.

D.

Danilevskyi 71, 125, 127.
Darmkatarrh 80.
Darmkrankheit mit Balantidium coli 239, 240.
Dasytricha ruminantium 235.
Dauercysten der Ciliaten 229.
— — Labyrinthuliden 48.
— — Mycetozoen 38.
Dauerpräparat von Amoeben 33.
— — Ciliophora 253.
— — Cnidosporidien 213.
— — Coccidien 120.
— — Flagellaten 90.
— — Gregarinen 174.
— — Haemosporidien 159.
— — Sarcosporidien 224.
Decumanus 63, 85.
Decussata 60.
Degeneration bei Coccidieninfektion 164.
Dentalis 31.
Dentatum 242.
Destruens 206.
Deutomerit 160.
Diagnose der Malaria 148, 159.
Diarrhöe 80, 85.
Diatomeen 48.
Dicercomonas intestinalis 84.
— muris 83.
Didymium libertianum 49.
— praecox 49.
— sepula 49.
Diffuse Infiltration 178, 192.
Dimorphus muris 84.
Dinoflagellata 52.
Diplodinium 242.
Diplospora 101.
— lacazei 101.
— rivoltae 101.
Disporea 182.
Disporocystidae 101.
Divergens 187.
Domerguei 246.
Domesticus 106.
Dourine 67.
Drepanidium princeps 149.
— ranarum 149.
Dujardini 191.
Duodenalis 84.
Duodeni 239.
Duodenum 85.
Dysenterie 22.
— Aetiologie 26.
— Erreger 23, 24, 25.
— Geschwüre 25.
— Leberabscesse 26.
— tropische 24.
— Verhalten der Schleimhaut 25.

E.

Eberthi 59.
Echinodermen 247.
Edulis 60, 84.
Eisballenkrankheit 220.
Eimeria 119.
— falciformis 108.
— nepae 113.
— nova 119.
— schneideri 117.
Eiweisslösung zur Untersuchung von Darmparasiten 89.
Ektocommensalen 4.
Ektoparasiten 9.
Ektozoen 4.
Eledone moschata 115.
Elephanten 69.
Elongatum 238.
Engerlinge 77.
Ente 56, 59, 112.
Entericum 84.
Entocommensalen 4.
Entodinium bipalmatum 243.
— bursa 241.
— caudatum 240.
— dentatum 242.
— minimum 242.
— rostratum 242.
Entoparasiten 4.
Entozoen 4.
Entozoon 238.
Entstehung des Parasitismus 11.
Entwicklungskreis von Amoeben 16.
— — Cnidosporidien 179.
— — Coccidien 96.
— — Flagellaten 58.
— — Gregarinen 164.
— — Haemosporidien 122, 123.
— — Mycetozoen 37, 38, 39.

Eosin 91.
Ephelota gemmipara 249.
Epidemien bei Ratten 64.
Epidemien s. Wirtsliste.
Epidendron 49.
Epidermis der Schafe (Amoeben) 31.
Epimerit 160.
Epithelregeneration bei Coccidieninfektion 104.
Equidendarm 244.
Equiperdum 66.
Equus caballus 67, 220.
Esculenta 59, 82, 84, 149, 150.
Esel 68.
Eselimen 68.
Esox 234.
Lucius 72, 199.
Ettersburgensis 225.
Euglenoidina 54.
Eugregarinaria 165.
Euplasmodidae 38, 48.
Evansi 68.
Exsudationsprozesse 29.
Exsudatzellzellen 29.

F.

Faba 237.
Falciforme 102, **108.**
Fasanen 112.
Fatigans 126.
Febris recurrens 70.
Feldhuhn 59.
Fieber 143.
— Kurve bei Malaria 143.
— Paroxysmus 143.
— Typen 144,
— Zusammentreffen mit der Vermehrung des Malariaparasiten 143.
Filoplasmodien 47.
Fischbrut 247.
Fischkrankheiten 231.
Fischkrankheit 186.
— erzeugt durch Costia 76.
Flagellata, Allgemeines 52.
— Entwicklung 53.
— bei Lungengangrän 55.
— bei Pleuritis 56.
Flagellatendiarrhöe 81.
Flagellaten 51.
Flavicollis 88.
Flavipes 88.
Flusskrebs 204.
Fluviatilis 72
— (Perca) 199.
Foraminifera 13.
Forellen 72, 247.
— Brut 252.
— Embryonen 75.
Forficatus 104, 119.
Formen der Malaria 143, 144.
Fortpflanzung, propagative 94.
— multiplikative 94.
Fossilis 71.
Francisi 179.
Frosch 149, 150, 236.
— Larven 59.
Fruchtbarkeit 8.
Fruticum 117.
Fungosa 207.

G.

Gänsekrankheit 112.
Gallenbildungen 42, 46.
Gallenblasenbewohner 186.
Gallertschicht 161.
Gallinae 59.
Gallinarum 59.
Gameten 95.
Gammarus 168.
Gangrän 80.
Gans 59, 112.
Gasterosteus aculeatus 205.
— pungitius 205, 213.
Gastropacha neustria 209.
Gattina 209.
Geflügeldiphtherie 59.
Geisseln 51.
Geisselwurzel 62.
Gelbe Körper bei Myxobolusinfektion 198.
Generationswechsel 8, 94.
Gemmipara (Ephelota) 249.
— (Leydenia) 27.
Geschlechtlicher Dimorphismus bei Coccidien 97.
Geschwülste bei Dysenterie 25.
-- — der Barbenseuche 194.
Gewebeparasiten 4.
Giftwirkung 10.
— des Malariaparasiten 144.
Gingivalis 31.
Gigantea 117, 166, 220.
Glomeris guttatus 119.
Glossina morsitans 65.
Glugea bombycis 208.
— bryozoides 207.
— destruens 206.
— lophii 210.
— microspora 205.
— oroidea 206.
Glycerin 34.
Glycogen 7.
Gobio 72.
Goldfische 75.
Gracilis 57.
Grassia ranarum 89.
Grassii 125.
Gregarinida-Gregarinae 95, **160.**
Gregarina blattarum 168.
— falciformis 108.
— gigantea 166.
— lindemanni 222.
Gregarinen, Technik 174.
Gregarinosen 160.
Greise 79.
Greisinnen 79.
Gryllotalpa 87.
Gryllotalpae 73, 77.
Gryllotalpalarven 74, 77.

Guttatus 119.
Gymnosporea 165, 166.
Gymnosporidiida 149.
Gyrinus natator 169.

H.

Haemamoeba 129.
— laverani var. quartana 140.
— — var. tertiana 137.
— malariae 140.
— — immaculatum 130.
— — praecox 130.
— vivax 137.
Haematococcus bütschlii 17.
Haematomonas 57.
— carassii 71.
— cobitis 70.
— lewisi 60.
Haemoglobinurie bei Malaria 142.
— der Rinder 154.
Haemogregarina 150.
— ranarum 149.
Haemoproteus 122, 123, 125.
— danilewskyi 125.
Haemosporidia 95, 121, 149,
— mit unvollständig bekanntem Entwicklungscyklus 149.
— bei denen nur die Sporogonie bekannt ist 149.
— Befruchtung 123.
— Definition 121
— Entwicklung 122.
— Fortpflanzung 123.
— Makrogameten 123.
— Mikrogameten 123.
— Parasitismus 121.
— Pigment 122.
— Sporogonie 123.
— Technik 158.
— Übertragung 124.
Haftorgane 68.
Halbmonde 123, 131.
Halteridium danilewsky 127.
Hamster 63.
Haplococcus 41.
Haplosporidia 225.
Haplosporidium 226.
Harn 79.
Harnblase 30.
Hauptgeissel 54.
Hausgeflügel 112.
— Huhn 59.
— Hund 85.
— Katze 85.
— Maus 108.
— Ratte 18.
— Tiere 107.
Hautgeschwülste bei Pockenkrankheit der Karpfen 197.
Hautparasiten 4, 31.
Hecht 72, 187.
Heilung 10.
Helicina 116.
Helicis 72.
Heliozoa 13.
Helix 72.
— arbustorum 117.
— fruticum 117.
— hispida 117.
— hortensis 117.
— nemoralis 117.
— umbrosa 117.
Hengste 68.
Henneguya 191, 198.
— psorospermica 199.
— — var. oviperda 199.
— zschokkei 200.
Herpes zoster 29.
Herpetomonas 56, 57.
— bütschlii 57.
— lewisi 60, 68.
— muscae-domesticae 56.
Herpetosoma 58 ff.
Herzinfektion durch Sarcosporidien 221.
Heteromita caviae 82.
— lacertae 73.
Heterotricha 229, 236.
Hexamitus 83.
— duodenalis 84.
— inflatus 84.
— intestinalis 84.
— muris 83.
Hirsch 154.
Hispida 117.
Hoferellus 191, 201.
— cyprini 201.
Hoferia 201.
Holophrya multifiliis 230.
Holotricha 229, 230.
Homarus vulgaris 168.
Hominis 79.
— (Sarcocystis) 222.
Horse sickness 158.
Hortensis 117.
Hülle der Oocyste von Plasmodium 133.
Hueti 223.
Huhn 56, 112.
Hund 56, 85, 111, 157.
Hundestaupe 29.
Hyaline Degeneration 205.
Hydra 246.
Hyäne 65.
Hyla arborea 59, 82.
Hypotricha 229, 246, 251.

I u. J.

Japanische Ruhr 24.
Ichthyophthirius multifiliis 230.
Idiopathische Leberabscesse 26.
Jejunum 85.
Ileum 59.
Iltis 111.
Immunität 10.
— bei Malaria 144.
— bei Texasfieber 159.
Inaequalis 184.
Inermis 243.
Infiltration, diffuse 178, 192.

Inflatus 84.
Infusorien siehe Ciliata 228.
— des Wiederkäuermagens 244.
Inkubationsperiode bei Malaria 142.
Insectorum 77.
Intestinalis (Cercomonas) 84.
— (Isotricha) 234.
— (Lamblia) 84).
— (Trichomonas) 79.
Joenia annectens 88.
Isogamie 2.
Isogamische Befruchtung 95.
Isotricha intestinalis 234.
— prostoma 234.
Julidis 73.
Julus marginatus 72.
Ixodes ricinus 157.
— testudinis 72.

K.

Kalkige Degeneration 196.
Kalkkonkremente 196.
Kameele 65, 69.
Kampf gegen die Malaria 148.
Kaninchen 85, 106.
— Krankheit 106.
Kapillitium 38.
Karausche 71.
Karpfen 197, 202.
— pocken 197.
Kartulisi 30.
Karyosom 96.
Katze 23, 85, 111.
Kaulquappen 236.
Kernparasiten 4.
Kernparasitismus 110.
Kerona pediculus 246.
Keuchhusten 29, 56.
Klauenseuche 29, 32.
Klossia 113, **116**.
— helicina 116.
Knochenmark 131.
— Nekrose 30.
Kochsalzlösung, physiologische 32.
Körper, gelbe 198.
Kohl 42.
Kohlhernie 42.
Kohlrabi 42.
Konjugation der Coccidien 97.
— Gregarinen 162.
Konservierungsflüssigkeiten 34.
Krankheitserregung 9.
Krebsgeschwülste 9.
— Parasitentheorie 8.
Kropfkrankheit 42.
— Erreger 41.
— Infektion 42.
— Pathologie 44.
— Prophylaxe 46.
Kudu 65.

L.

Labyrinthulidae 38, 47.
Labyrinthula 47.
Labyrinthula cienkowskii 48.
— macrocystis 48.
— vitellina 48.
Lacazei 101.
Lacerta agilis 82.
— muraria 73.
— viridis 72.
Lacertae 73, 82.
Lamblia 83, **84**.
— intenstinalis 84.
Lankesterella ranarum 149.
Lankesteria ascidiae 170.
Laverani 137.
Laverania 127, 129, 130, **149**.
— danilewskyi 127.
— malariae 130.
— ranarum 149.
Lebensweise der Suctorien 249.
Leberabscesse 22.
— Bakterienfreiheit 26.
Legeria 113, **114**.
— octopiana 114.
Leidigi 189.
Leptomonas bütschlii 57.
Leptotheca 182, 183.
— agilis 183.
Lepus domesticus 106.
Lerche 179.
Lewisi 60.
Leydenia gemmipara 27.
Libertianum 79.
Lieberkühni 186.
Lieberkühnsche Drüsen 59.
Limacis 82.
Limax agrestis 82.
Limulus 87.
Lindemanni 222.
Linospora 184.
Lintoni 196.
Lithobius forficatus 104, 119.
Loefflerscher Bacillus 60.
Lophii 210.
Lophius budegassa 184.
— piscatorus 184, 211.
Lophomonas blattarum 87.
Lucius 72, 199.
Lumbricus agricola 70.
Lungenabcsesse 26.
Lungengangrän 86.
— (Cercomonas) 55.
Lycogala epidendron 49.
Lycopodium 41.
Lyra 206.

M.

Maculosa 110.
Macrocystis 48.
Mädchen 79.
Maenas 233.
Magenabscesse 26.
— Carcinom 27, 80.
Maggii 233.
Magna 170.
Maikäferlarven 77.

Makrogameten von Coccidien 97.
— Haemosporidien 123.
Malaria 141.
— Ausschliessliche Übertragsform 147.
— Bekämpfung 148.
— Blutkörperchenverlust 142.
— Diagnose 148, 159.
— Fieberkurven 143.
— Fiebertypen 144.
— Immunität 144.
— Inkubationsperiode 142.
— als Kinderkrankheit 144.
— Mischinfektion 144.
— Prophylaxe 147, 148.
— Recidive 145.
— Spontanheilung 145.
— Verwechslung mit Typhus 148.
— Zusammenhang mit Sümpfen 146.
Malariae 130, 137, 140.
Malariaparasiten, Beschränkung auf den Menschen 145.
Maligna 137.
Marginatus 72.
Mastigophora **50**.
— Allgemeines 51.
— Einteilung 52.
— Verwandtschaft 51.
Massenmethode zur Amoebenkonservierung 34.
Maul- und Klauenseuche 32.
Maultiere 65.
Maulwurfsgrille 77.
Maus 18, 83.
Mediterraneus 184.
Meerschweinchen 82.
Megastoma entericum 84.
— intestinale 84.
Melanaemie bei Malaria 142.
Melanin 142.
Melolontha brunnea 77.
— quercina 77.
— vulgaris 86.
Melolonthae 77, 86.
Melops 188.
Membran, undulierende 54.
Mensch 72, 74, 85, 106, 111, 222, 237, 238.
Menstruation 79.
Methylenblau 91.
Microspora 205.
Micro — s. auch mikro.
Miescheria hueti 223.
Miescheriana 217.
Mikrogameten von Coccidien 97.
— Haemosporidien 123.
Mikrosporidia 181, **202**.
— Infektionsweise 202.
Milz, Vermehrung der Malariaparasiten in ihr 131, 135.
Minimum 242.
Minutum 238, 239.
Mischinfektion bei Malaria 144.
Mitteleuropäische Ruhr 24.
Mollusken 247.
Monas 57.
— caviae 82.
Monocercomonas 76.
— colubrorum 77.
— coronellae 77.
— hominis 79.
— insectorum 77.
— melolonthae 77.
Moncystidea 165, **169**.
Moncystis agilis 169.
— ascidiae 170.
— magna 170.
— tenax 169.
Moostierchen 207.
Mori 209.
Morsitans 65.
Mortisaga 174.
Moschata 165.
Mosquitotheorie der Malaria 146.
Mosquitoes, s. Anopheles und Culex.
Motella tricirrata 207.
Mouche 65.
Multicilia 89.
Multifiliis 230.
Multiplicative Fortpflanzung 94.
Mundhöhle 80.
— Abscesse 26. 31.
Muraria 73.
Muris 18, 83, 84.
Mus 83.
— decumanus 63, 85.
— musculus 18, 85, 108.
— rattus 18, 63, 85.
— rufescens 63.
— silvestris 85.
Muscae-domesticae 56.
Musculus 85, 108.
Mustela putorius 111.
Mycetozoa 13, **36**.
— Allgemeines 36.
— Cystenbildung 38.
— Entwickelungskreis 37, 38, 39,
— keine einheitliche Gruppe 39.
— Litteratur 50.
— als Pflanzenparasiten 39.
— Technik 49.
— Verwandtschaft 37.
Mycetozoidea 37, **47**.
Myxamoebe 38.
Myxidiidae 186.
Myxidium 186.
— lieberkühni 186.
Myxobolidae 186, **189**.
— Parasitismus 190.
— Sporen 190.
Myxobolus 191.
— cyprini 197.
— lintoni 196.
— pfeifferi 193, **194**.
Myxoflagellat 38.
Myxomyceten 38.
— in Amoebenkulturen 36.
Myxosoma dujardini 191.
Myxosporidia 181.
— Einteilung 182.
— Sporen 182.
— s. auch Cnidosporidia.
Myxosporidium bryozoides 27.

N.

Nährboden für Amoeben 36.
Nagana 65.
Nassula 251.
Natator 169.
Nebengeissel 54.
Necatrix 75.
Neglecta 232.
Nemoralis 117.
Nemorosus 126.
Neoplasmen 29.
Neosporidia 94, **176.**
Nepa cinerea 114.
Nepae 113.
Nerventumoren 210.
Netzmagen 244.
Neustria 209.
Nierenbecken 30.
Nierenabscesse 26.
Noma 29.
Nosema 9, **205.**
— anomalum 205.
— bombycis 208.
— bryozoides 207.
— destruens 206.
— lophii 210.
— ovoideum 206.
Nosenmatidae 205.
Nova 119.
Nyctotherus faba 237.

O.

Obtusata 49.
Ochse 107.
Octopiana 114.
Octopus vulgaris 115.
Octospora 203.
Oedem 67.
Officinalis 115.
Oligochaeten 29.
Oligosporogenea 203.
Oligotricha **229**, 240.
Omasus 245.
Ookinet 124.
Oocyste 124.
Opalina ranarum 235.
Ophryocystis bütschlii 173.
— francisi 174.
Ophryoscolecina 240.
Ophryoscolex 242.
— caudatus 243
— inermis 243.
— purkinjei 243.
Organellen 2.
Organparasiten 4.
Orientalis 168.
Ornata 113.
Orthopteren 87.
Oscillaria malariae 140.
Osmiumsäure 95.
Ostrea 60.
— angulata 84.
— edulis 84.
Otaria californica 224.
Ovata 117.
Oviforme 105.
Oviperda 199.
Ovis aries 221.
Ovoideum (Nosema) 9, **206.**

P.

Palaemon rectirostris 203.
— seratus 203.
Pansen der Rinder 232, 234, 244.
Pansporoblasten 179.
Paraglycogen 244.
Paramaecium 252.
— caudatum 252.
— coli 238.
Paramecioides 57.
— costatum 19.
Paranemina 54.
Parasiten, Definition 3, 4.
— Fortpflanzung 6.
— Fruchtbarkeit 6.
— und Parasitismus 3.
Parasitentheorie der Krebsgeschwülste 8.
Parasitica 31.
Parasiticus (Chromotophagus) 230.
Parasitismus, Einfluss auf Parasiten 5.
— Möglichkeit 5.
— der Amoeben 15, 16.
— — Ciliaten 229, 230.
— — Coccidien 100.
— — Gregarinen 160, 164, 165.
— — Haemosporidien 124.
— — Myxosporidien 181.
— — Sarcosporidien 216.
— — Suctorien 251.
Parthenogenesis der Malariaparasiten 145.
Paiva 232.
Pastinaca 183.
Pathologie der Dysenterie 25.
— — Malaria 142 ff.
— des Texasfibers 156.
Pavo 184.
Pébrine 209.
Perca fluviatilis 72, 199.
Pediculus 246.
Pemphigus 29.
Perforans 105.
Perforatum 111.
Periplaneta 19.
— orientalis 88, 168.
Peritricha 229, **246.**
Perniciosa 137.
Pernyi 209.
Pfauen 112.
Pfeiferella avium 101, 111.
Pfeifferi 102, 112, 117, 193.
Pfeifferia 100, 101.
— avium 101.
— princeps 105.
Pferd 65, 67, 69, 107, 220, 244.
Pferdesterbe 158.
Phagocyten 142.
Phagocytismus, Rolle bei Malaria 145.

Pholis 188, 213.
Physiologische Kochsalzlösung 32.
Phytomonadina 54.
Pigmentifera 20.
Pikrin-Essigsäure zur Konservierung 34.
Pipiens 126.
Piroplasma 150.
— bigeminum 150.
— canis 157.
Piscatorius 184, 211.
Piscicola 72.
Piscium 72.
Plagiomonas 63, 74.
— gryllotalpae 73.
— urinaria 74.
Planarien 247.
Plasmodiophora 9.
— brassicae 41.
Plasmodium 38.
— Abhängigkeit von der Temperatur 137, 139, 141.
— Abgrenzung der Arten 130.
— Giftwirkung 144.
— malariae 140.
— — quartanum 140.
— — tertianum 137.
— Partenogenese 145.
— praecox 130.
— var. quartana 140.
— var. tertiana 137.
— vivax 137.
— Zahl der Sporozoiten 135, 142.
Plasmodroma 3, 13.
Plasmogamie 28, 57.
Plasmotomie 181.
Plastogamie bei Mycetozoen 37.
Pleuraexsudat 29.
Pleuritis (Flagellaten) 56.
Plistophoridae 205, 212.
Plistophora typicalis 212.
Pockenkrankheit der Karpfen 197.
Polkapseln 177.
Polychaeten 29.
Polycystidea 165, 166.
Polymastigidae 75, 83.
Polymastigina 59, 74.
Polymastix 83, 86.
— melolonthae 86.
Polyphagum 152.
Polysporocystidae 101, 112.
Polysporogenea 203, 204.
Polysporea 182, 184.
— Cystengrösse 186.
— Sporenmenge 186.
Pontobdella 72.
Porospora gigantea 166.
Postciliata 233.
Praecox 69, 130.
Princeps 105, 149.
Propagative Fortpflanzung 94.
Prophylaxe bei Malaria 147, 148.
Prostoma 234.
Proteomyxidea 37, 40.
Proteosoma grassii 125.
Proteus tenax 169.
Proteus (amoeba) 15.
Protomerit 160.
Protomoeba aphthogenes 32.
Protomonadina 54.
Protozoen, Einleitung 1.
— Einteilung 3.
— Einzelligkeit 1.
— parasitische, Anpassungen 7.
— — Cysten 8.
— — Einfluss auf den Wirt 8.
— — Entstehung und Entwickelung 11.
— — Ernährung 6.
— — Fruchtbarkeit 8.
— — Generationswechsel 8.
— — Giftwirkung 10.
— — Krankheitserregung 9.
— — Rückbildungen 7.
— — Schwächung des Wirts 9.
— — spontane Heilung von ihnen 10.
— — Sporen 8.
— — Wirtswechsel 8.
Protozoentheorie der Geschwülste 9.
Pseudopictus 117.
Pseudoplasmodidae 38 47.
Pseudoplasmodium 38.
Pseudopodien 13.
Pseudovacuolae 125.
Psorospermica 199.
Psorospermium avium 111.
— cuniculi 105.
Pullastra 60.
Pungitius 205, 213.
Purkinjei 243.
Purkinjesche Fasern 221.
Pusilla 251.
Putorius 111.
Putride Knöpfe 55.
Pyrosoma bigeminum 150.

Q.

Quadripartita 250.
Quartana 140, 141.
Quercina 77.
Quotidiana 137.

R.

Raben 125, 129.
Radiolaria 13.
Rana 149.
— esculenta 59, 82, 84, 150.
— temporaria 59, 82.
Ranarum 18, 89, 141, 149.
— (opalina) 235.
Ratten 63.
Rattentrypanosoma 62.
Rattus 85.
Raubtiergewohnheiten 17.
Raubvögel 125, 129.
Reaktion des Wirts 10.
Recidive bei Malaria 145.
— — Texasfieber 157.
Rectirostris 203.
Recurrens 70.

Redwater 154.
Reinkulturen von Amoeben 35.
Reps 42.
Reservestoffe 7.
Restkörper 95.
Retortomonas gryllotalpae 73.
Rettig 42.
Rhizopoda 13.
— Litteratur 50.
Ricinus 157.
Rind 65, 107, 165, 232, 234, 244.
Rindermalaria 154.
Ringformen 130.
Rivolta 111.
Rivoltae 101.
Romanowskische Färbung 91, 159.
Rostellata 46.
Rostratum 242.
Rotatoria 58.
Rote Ruhr des Rindes 107
Rubescens 207.
Rückbildungen 5, 7.
— der Bewegungsorganellen 7.
— der Cysten 7.
Rufescens 63.
Ruhr 24.
— Bakterium 24.
— rote 107.
Rumen der Rinder 233, 234, 244.
Ruminantium 235.
Ruppia rostellata 46.

S.

Säugetierleber 29.
Salamandra maculosa 110.
— salamandra 110.
Salamandrae 102, 109.
Salmoniden 231.
Sanguinis 58.
Saprolegnien 232.
Sarcocystis bertrami 219.
— blanchardi 221.
— hominis 222.
— hueti 223.
— lindemanna 222.
— miescheriani 217.
— tenella 220.
Sarcosporidia 176, 214.
— Herzinfektion 221.
— Krankheit 218.
— Parasitismus 216.
— Technik 224.
— Verkalkung 218.
Saturnia pernyi 209.
Saugtentakel 249.
Schaf 32, 85, 221, 243.
Schedaocercomonas gryllotalpae 76.
— lacertae viridis 73.
— melolonthae 77.
Scheidenkatarrh 79.
Scheinplasmodien 38.
Schlammpeitzger 71.
Schlangen 77.
Schleihe 71.
Schleimhautcysten 30.
Schleppgeissel 54.
Schneideri 117.
Schnellprägarat von Amoeben 33.
— — Flagellaten 90.
— — Haemosporidien 158.
Schnittserien von Amoeben 35.
Schubergi 102.
Schwächung des Wirts 9.
Schwarzwasserfieber 142.
Schwebevorrichtungen 181, 184.
Schwein 82, 107, 218, 238.
Scorpius 213.
Seehund 224.
Seidenraupe 208.
— Krankheit 209.
Selachier 189.
Senkverfahren 34.
Sepia officinalis 115.
Septicum 49.
Sepula 49.
Serratus 203.
Serumsporidia 225.
Serumsporidium cypridis 225.
Siegelringform 130.
Silvestris 85.
Sodalösung zur Sichtbarmachung von Geisseln 91.
Southern cattle fever 154.
Speichelkörperchen 31.
Sperlingsvögel 101, 129.
Spermatoblasten 207.
Sphaeren 123.
Sphaerophrya pusilla 251.
Sphaerospora divergens 187.
Spirigera 229.
Spirochaete 57, 68.
Spirogyra 48.
Spirogyrae 41.
Spongien 247.
Spontane Heilung 10.
— — der Malaria 145.
— — des Texasfiebers 155.
Sporen 8.
— Definition 93.
— Menge bei Polysporea 186.
Sporogonie bei Coccidien 99.
— — Haemosporidien 133.
Sporozoa, Definition 93.
— Einteilung 94.
Sporozoit 95.
Stemonitis obtusata 49.
Sternzellen 29.
Stichling 72, 205.
Stomoxys calcitrans 65.
Strohamoeben 35.
Stubenfliege 56.
Stuten 68.
Sublimat zur Conservierung 34.
Succinea gigantea 117.
— pfeifferi 117.
Suctoria 228, 249.
— Lebensweise 249.
— Parasitismus 251, 252.
Süsswasserfische 247, 231.
Suis 82.

Suktoria s. Suctoria.
Sumpffieber 146.
Superpictus 147.
Surrakrankheit 69.
Sus domesticus 218, 219.
Synchytrium mieschernanum 217.
Symbioten 4.

T.

Tabanus tropicus 68.
Tapes decussata 60.
— pullastra 60.
Taube 59, 112, 125, 129.
Technik für Amoeben 32.
— — Ciliophora 253.
— — Cnidosporidia 213.
— — Coccidien 120.
— — Flagellaten 89.
— — Gregarinen 174.
— — Haemosporidien 158.
— — Mycetozoen 49.
— — Sarcosporidien 224.
Telosporidia, Definition 94.
— Einteiluag 95.
Telotrochidium 247.
Temporaria 59, 82, 236.
Tenax 169.
Tenella 220.
Tenellum 111.
Termes flavipes 88.
Termitidae 87.
Tertiana 137.
— 138, 140.
— maligna 137.
Testudinis 72.
Tetramitidae 74, 75.
Tetramitus nitschei 75.
Tetramyxa parasitica 46.
Tetrasporocystidae 101.
Texasfieber 154.
— Immunität 157.
— Pathologie 156.
— spontane Heilung 155.
— bertragung 155.
Thelohania contejeani 204.
— octospora 204.
Tick fever 154.
Tinca 231.
— vulgaris 71, 72.
Tokophrya quadripartita 250.
Trichia varia 49.
Trichodina pediculus 246.
Trichomastix 78, 82.
— caviae 82.
— lacertae 82.
Trichomonas 57, 78.
— Ansteckung 81.
— batrachorum 81.
— caviae 82.
— columbarum 59.
— hominis 79.
— lacertae 82.
— lewisi 60.
— limacis 82.
Trichomonas melolonthae 86.
— bei gesunden Menschen 80.
— sanguinis evansi 68.
— suis 82.
— vaginalis 78.
Trichonympha agilis 88.
Trichonymphidae 86.
Tricirrata 207.
Trilobus gracilis 57.
Tristeza 154.
Tropica 137.
Tropicus 68.
Tropische Dysenterie 24.
— Leberabscesse 26.
Trygon pastinaca 183.
Trypanomonas 58.
— lewisi 60.
— s. auch Trypanosoma.
Trypanosoma, Arten 58.
— balbianii 60.
— (Herpetosoma) brucei 64.
— — — Anzahl im Blut 66.
— — — periodisches Verschwinden 66.
— — — Übertragung 65.
— — carassii 71.
— — cobitis 70.
— (Trypanosmonas) danilewskyi 71.
— eberthi 59.
— (Herpetosoma) equiperdum 66.
— — evansi 68.
— — lewisi 60.
— im Menschen 72.
— piscium 58.
— verschiedene Virulenz 58.
Trypanosomidae 55, 57.
Truncatum 102, 112.
Truthühner 112.
Tsetsefliege 65.
— seuche, Experimente 66.
— — Heilung 66.
Tüpfelung des roten Blutkörperchens bei Tertiana 159.
Tumoren 27.
Typhus 80.
— Verwechslung mit Malaria 148.
Typicalis 212.

U.

Übertragung der Malaria 146.
— des Texasfiebers 135.
Umbrosa 117.
Undulierende Membran 54.
Undulina 57.
Unterkiefergeschwulst (Amoeben) 31.
Urceolarinae 246.
Urethra 79.
Urin 30.
Urinarius 74.
Urogenitalis 30.

V.

Vaccine 29.
Vagina 68, 79.
Vaginalis 78.

Vampyrella 40.
— Spirogyrae 41.
Varia 49.
Variabilis 236.
Varicellen 29.
Variegatus 196.
Variola 29.
Verkalkung (Sarcosporidien) 218.
— von Parasiten 11.
Vermiculus 133.
Viridis 72.
Virulenz von Myxobolus pfeifferi 194.
— der Trypanosomen 58.
Vittelina 48.
Vivax 137.
Vogelmalaria 127, 129.
Vorticellidae 246.
Vorticellinae 246, 247.
Vulgaris 71, 82, 84, 86, 115, 168.

W.

Wachsfüsschen 32, 33.
Wadenstecher 65.
Wassertaumelkäfer 169.
Wechselfieber 142.
Wiederkäuer 233, 234, 241, 244.
Wiederkäuermagen 244.
— (Infusorien) 240.
Wildbeest 65.
Wild als Vermittler der Tsetsefliegenseuche 66.
Wirsing 42.
Wirtswechsel 8.
— Entstehung 11.
Wucherungen 9.
Würmchen 133.
Würmer 247.

Z.

Zalophus californianus 224.
Zanichellia 46.
Zecke 72.
Zellinfektion durch Cnidosporidia 179.
Zellkernparasitismus 110.
Zellparasiten 4.
Zellräuber 39.
Zelltheorie 30.
Zellvermehrung durch Infektion 44, 47.
Ziege 107.
Zoosporidae 41.
Zschokkei 200.
Zwischenwirte 6.

16.B.1991.1
Die Protozoen als Parasiten und1991
Countway Library AQI3008
3 2044 045 039 609

SEMPER
BONIS
ARTIBVS

COUNTWAY LIBRARY
HC 2GR7

10.B.1901.1
Die Protozoen als Parasiten und1901
Countway Library AGI3993
3 2044 045 039 609